

2. Badania porównawcze właściwości infekcyjnych i hemaglutynacyjnych wirusa oraz miana seroneutralizacji i hamowania hemaglutynacji wskazują, że odczyn hemaglutynacji i jej hamowania może być stosowany w rutynowej praktyce laboratoryjnej w miejsce odczynu mianowania właściwości infekcyjnych wirusa i seroneutralizacyjnych.

3. Moc antygenową szczepionki przeciw grypie koni można określić badając miano HI w porównaniu do minimalnej wartości referencyjnej miana HI, ustalonej przez Europejską Komisję Farmakopealną.

#### Piśmiennictwo

1. Barch R.: Potency tests with equine influenza w International Symposium on influenza vaccines. red. S. Karger. Symposia Series in Immunobiological Standardization, t. 20, Basel, 1973.
2. Beveridge W. I. B., Mahoffey L. W., Rose M. A.: Vet. Rec. 77, 57, 1965.
3. Jastrzębski T., Szczygińska J.: Medycyna Wet. 27, 285, 1971.
4. Röhrer H.: Handbuch der Viruskrankheiten bei Tieren. Spec. Cz. 1, VEB G. Fischer, Jena 1967.
5. Sobiech T., Nowacki J.: Medycyna Wet. 27, 134, 1971.
6. Smetanova O., Tumova B., Pouska F.: Acta virol., Praga, (2), 52, 1958.
7. Skulmowska-Krzyszowska D., Baczyński Z., Matusiewicz J.: Bull. vet. Inst. Pulawy 27, 54, 1964.
8. Strandli O. K., Mortenson-Egmund K., Harboe A.: Acta path. microbiol. scand. 60, 265, 1964.
9. Waddei G. H., Teigland M. B., Sigel M. M.: J. Am. vet. med. Ass. 143, 387, 1963.
10. Weremowicz S., Parzych R., Malicki K.: Medycyna Wet. 38, 48, 1982.
11. Weremowicz S., Parzych R., Malicki K.: Zentbl. VetMed. B., 30, 232, 1983.
12. Wędrychowicz G.: Medycyna Wet. 7, 660, 1951.
13. Wołoszyn S., Pinkiewicz E., Pienkowski M., Uchacz S.: Medycyna Wet. 28, 582, 1972.
14. Woyciechowska S., Kita J.: Medycyna Wet. 23, 76, 1972.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Baczyński, ul. Krzeszowskiego 10, 24-100 Puławy

Вачивский З., Скульмовская-Крышкова Д. — Вступительная оценка возбудности и иммуногенных свойств отечественной вакцины против гриппа лошадей

Для изготовления отечественной, инактивированной вакцины против гриппа лошадей использовали 2 подтипа вируса А-екуи 1 и А-екуи 2, изолированных от натурально зараженных лошадей. Вакциной является сгущенная через центрифугирование суспензия аллантоидных жидкостей куриных зародышей, зараженных отдельно обоими подтипами вируса. Изготовленную вакцину исследовали вступительно относительно инфекционных, геммаглютинационных свойств и ее иммуногенности на подопытных кроликах и лошадях, а также определили антигенную мощность вакцины относительно референционной ценности, установленной Европейской фармакопеальной комиссией. Вакцина оказалась стерильной безвредной для лабораторных животных и лошадей. Вступительные лабораторные исследования показали достаточные иммуногенные свойства вакцины.

Baczyński Z., Skulmowska-Krzyszowska D. — Preliminary evaluation of a vaccine against influenza in horses

Two subtypes of influenza virus, A-equi 1 and A-equi 2 isolated from horses under natural conditions, were employed to prepare an inactivated vaccine. A concentrated liquid suspension of allantois of embryos infected separately with the two subtypes of influenza virus were used as a source of virus. The vaccine made was preliminarily assessed toward infectivity, titre of haemagglutination and immune response in rabbits and horses. Antigenic value was compared with the data established by European Pharmacopoeal Commission. The vaccine turned out to be sterile and harmless for laboratory animals and horses and its immunogenic properties proved to be satisfactory.

WANDA BORZEMSKA, ELŻBIETA MALICKA\*, GRAŻYNA KOSOWSKA, PIOTR SZELESZCZUK

## Wpływ zakażenia wirusem syndromu spadku nieśności (EDS'76) na lęgi kur

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii i \*Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-649 Warszawa

Syndrom spadku nieśności (Egg Drop Syndrome, EDS'76) został opisany w 1976 r. przez van Ecka i wsp. (10) i w ciągu kilku lat opanował wszystkie kontynenty. W ostatnich latach choroba ta została również rozpoznana w kraju (14, 20, 21).

Adenowirus wywołujący EDS'76 ma szczególny tropizm do narządu rozrodczego, co objawia się klinicznie spadkiem nieśności i uszkodzeniem jakości jaj. Przyjmuje się także, że wirus EDS'76 rozprzestrzenia się głównie drogą zakażenia pionowego (2, 8, 11, 18, 19). Brak jest natomiast ujednoczonych poglądów na wpływ naturalnej infekcji na przebieg lęgów. Obserwacje praktyczne Borna (3) wykazały zwiększenie się kłujnikowego odpadu powylęgowego z 6—8% do 10—12%, co w konsekwencji obniżało liczbę piskląt o 4—6%. Więcej da-

nych przytoczyli McFerran i wsp. (12), którzy także stwierdzili obniżenie wylęgu, lecz wyłącznie przy nakładach jaj z uszkodzoną skorupą.

Po eksperymentalnym zakażeniu kur lub jaj wirusem EDS'76 uzyskane informacje na temat uszkodzenia embriogenezy są również fragmentaryczne i zróżnicowane. Wg Zanelli i wsp. (22) najwrażliwsze na zakażenie są embriony w pierwszym tygodniu rozwoju. Po zakażeniu dożyłkowym 5—7 dniowych zarodków obserwowano zahamowanie w rozwoju, a także przedłużony i bardzo niski wylęg. W płynach płodowych obumarłych embrionów nie stwierdzono wirusa metodą HA, a specyficzne przeciwciała HI obserwowano u nielicznych piskląt.

Nie udało się jak dotąd izolacja wirusa z zarodków pochodzących od kur zakażonych naturalnie. Po infekcji eksperymentalnej Darbyshi-



re i wsp. (6) wyizolowali wirus z wątroby świeżo wylęzonych piskląt, pochodzących z jaj zniesionych między 7—11 dniem po zakażeniu niosek. Przekazywanie wirusa do jaj, określane przez van Ecka (8, 9) na 7—21 dni po sztucznej infekcji kur, najprawdopodobniej przypada na okres wirerii (2).

Negatywny wpływ innych wirusów z rodzaju *Aviadenovirus* na uszkodzenie zarodków było przedmiotem wcześniejszych obserwacji, między innymi Golnika (15), Andrieieva (1), a także badań własnych (5). Nie znaleziono natomiast danych z zakresu przebiegu śmiertelności i opisu zmian patomorfologicznych zarodków zakażonych wirusem EDS'76. Jedynie Jamiałkowska (17) badając odpad powyługowy pochodzący z naturalnego ogniska choroby, stwierdziła zwiększoną zamieralność zarodków przez cały okres trwania inkubacji, a także uszkodzenie wielu narządów.

Celem badań było dokładne prześledzenie wpływu zakażenia wirusem EDS'76 na przebieg embriogenezy kur. Badaniami objęto zarodki zakażone eksperymentalnie oraz pochodzące z 2 stad zakażonych naturalnie, będących w różnych fazach rozwoju choroby.

**Materiał i metody**

**Zakażenie eksperymentalne.** Do zakażenia sztucznego użyto 120 jaj wylęgowych od kur rasy Lg pochodzących z fermy, w której badaniem serologicznym nie stwierdzono przeciwciał p-ko wirusowi EDS'76.

**Wirus.** Do zakażenia użyto adenowirusa A-127 o mianie HA-32 w formie płynu owodniowo-omocznio-ego zarodka kaczki, otrzymanego z Instytutu Weterynarii w Puławach. Jaja zakażono przed inkubacją dożółtkowo przez komorę powietrzną, wielkością *inoculum* 0,1 ml. Kontrolę stanowiły analogiczne jaja wylęgowe, którym w miejsce wirusa wprowadzono PBS, a także jaja przeznaczane do wylęgu. Wszystkie 3 grupy inkubowano w inkubatorze laboratoryjnym.

Tab. 1. Kształtowanie się mian HI (AMT) kur zakażonych naturalnie wirusem syndromu spadku nieśności w okresie przeprowadzania badań

Kurnik	Wiek niosek w tyg.	n	AMT	% stada
A	23	28	11,64	90,74
	26	70	46,50	98,57
	28	35	16,34	97,14
	29	18	61,15*	50,00
B	23			
	26	30	24,93	70,00
	28	96	75,00	97,90
	29	64	90,62	100,00

Objaśnienie: \* krew pobrano od kur, u których utrzymywały się objawy kliniczne.

Tab. 2. Śmiertelność zarodków w poszczególnych dniach inkubacji i okresach krytycznych oraz wyniki wylęgu w %, pochodzące z naturalnego zakażenia wirusem EDS'76

Kurnik	Jaja nie-zapłodnione	Dnie inkubacji																				Wylęg	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		21
A	0,1	2,4	1,7	0,6	0,1	0,3	0,4	0,2	-	0,2	0,2	0,1	0,1	-	0,3	-	0,3	0,0	0,4	0,9	3,2	1,0	66,7
		5,6											2,2								5,5		
B	0,5	5,4	3,1	0,8	0,1	0,2	0,6	-	0,1	-	0,1	0,5	0,2	-	0,3	-	0,3	0,3	0,2	1,3	2,5	0,9	82,7
		10,7											1,6								4,6		
Norma	0,17	1,23	3,14	0,17	0,13	0,47	0,97	-	-	0,27	0,1	-	-	0,13	0,07	0,1	0,2	0,13	0,23	1,5	0,33	4,16	85,5
		6,28												1,0							6,22		

**Badanie embriopatologiczne.** Obserwacji poddano czas śmierci zarodków w poszczególnych dniach inkubacji oraz ich obraz patomorfologiczny. Wiek zarodków zamarłych oceniano wg klucza. Cechy patologiczne zarodków notowano wg szablonu podanego poprzednio (4). Wyniki podano w procentach w stosunku do nakładu jaj.

**Zakażenie naturalne.** Do badań wykorzystano terenowy przypadek syndromu spadku nieśności o typowym przebiegu, który wystąpił w zarodowej fermie kur rasy Lg, RIR i Sx. W chwili rozpoczęcia badań objawy chorobowe stwierdzono w jednym z trzech zasiedlonych kurników fermy. Choroba pojawiła się w kurniku A w 23 tyg. życia, w kurniku B w 26 tyg. życia, następnie rozprzestrzeniła się w kurniku C w 33 tyg. życia ptaków.

**Badanie serologiczne.** Poziom przeciwciał określane mikrotestem HI metodą beta z użyciem 4 j. HA wirusa A-127 oraz 1% krwinek kury. Krew do badań pobierano w 2 badanych kurnikach A i B 4-krotnie, w momencie wybuchu choroby w 23 tyg. życia oraz w 26, 28 i 29 tyg. życia ptaków. Łącznie przebadano 341 surowic. Miano HI podano w wartościach liczbowych, przedstawiających średnią arytmetyczną (AMT).

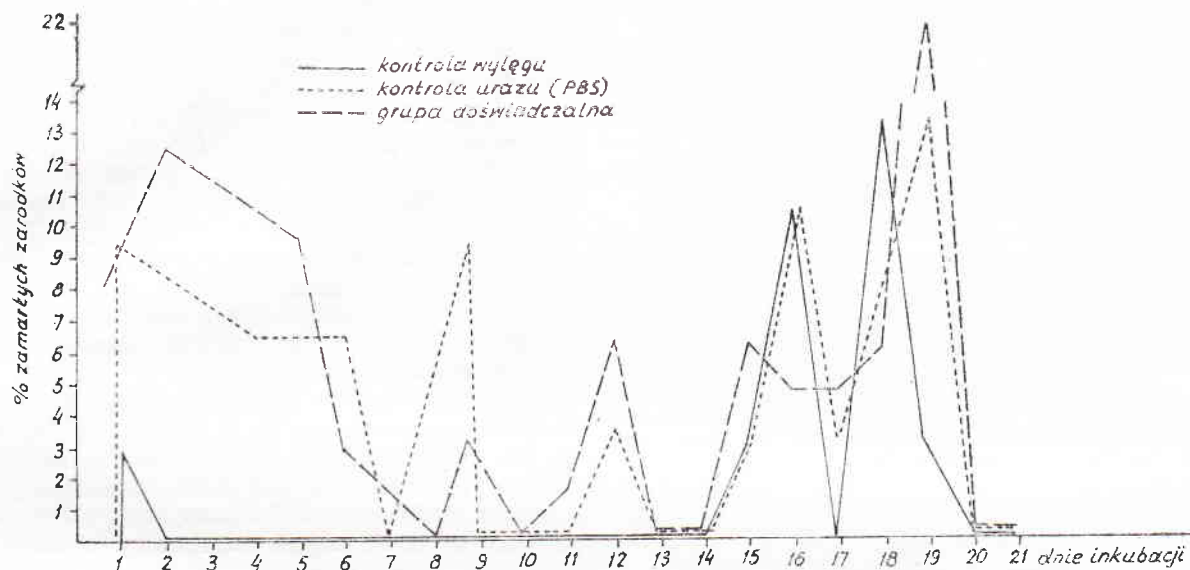
**Badanie embriopatologiczne.** Do obserwacji legu użyto po 1000 jaj z kurnika A (okres choroby) i B (początek narastania przeciwciał, 3 tyg. przed pojawieniem się objawów chorobowych). W chwili nałożenia jaj kury z obu kurników były w 26 tyg. życia. Legi przeprowadzono w inkubatorze typu BIOS. Badanie zarodków wykonano wg schematu podanego przy zakażeniu eksperymentalnym i podobnie przedstawiono wyniki. Kontrolę stanowiły wzorce fizjologicznych strat inkubacyjnych dla kur rasy Lg (17).

**Badanie histopatologiczne.** Do badania mikroskopowego wybrano zarodki pochodzące z obu kurników zakażonych naturalnie, u których oględzinami anatomicznymi wykryto liczne, zlewające się ze sobą ogniska martwicowe w wątrobie. Wycinki narządów utrwalono w 4% zobojętnionej formalinie. Skrawki parafinowe barwiono metodą HE.

**Wyniki i omówienie**

Z poczynionych obserwacji serologicznych (tab. 1) i embriopatologicznych (tab. 2 i 3), których dokonano na tle 2 faz choroby, udało się wykazać teratogeny wpływ wirusa EDS'76 na 3 tyg. przed pojawieniem się objawów klinicznych w stadzie. Jak dotąd uszkodzenie zarodków po zakażeniu adenowirusami obserwowano dla wirusa CELO (1, 4, 15).

W chwili nałożenia jaj do legu od kur chorych (kurnik A), ich średnie miano HI wynosiło 46,5 i 98,57% badanych osobników posiadało przeciwciała. Stado to od 3 tygodni tj. od 23 tyg. życia wykazywało objawy chorobowe. W kurniku B, w którym podczas nakładu jaj kury były klinicznie zdrowe, średnie miano HI wynosiło 24,93 i 70% badanych surowic zawierało specyficzne przeciwciała. Stado to dopiero za 3



Ryc. 1. Krzywe zamierania zarodków w poszczególnych dniach inkubacji przy zakażeniu eksperymentalnym

tygodnie tj. w 29 tyg. życia zaczęło wykazywać objawy chorobowe; średnie miano III wynosiło wówczas 90,62 i wszystkie badane surowice zawierały już przeciwciała.

Eksperymentalną infekcję do żółtka szczepem A-127 wirusa EDS'76 wykonano w celu informacyjnym dla prześledzenia charakterystycznych zmian patologicznych u zarodków. Przebieg śmiertelności w poszczególnych dniach inkubacji przedstawiono na ryc. 1, a zestawienie uszkodzonych narządów zebrano w tab. 3. Zakażone zarodki nie przeżyły sztucznej infekcji, obumierały przez cały okres inkubacji, chociaż najwięcej embrionów zmarło pod koniec rozwoju. Zanella i wsp. (22), którzy po infekcji eksperymentalnej także obserwowali poważne zakłócenia w wylęgowości, nie podali bliższych szczegółów z zakresu patoembriogenezy.

W naturalnym ognisku zakażenia przebieg śmiertelności zarodków pochodzących z odpadu powylęgowego zależy od etapu choroby (tab. 2). W okresie rozwiniętych objawów chorobowych w stadzie wylęg osiągał 87,7%, zauważono jedynie niewielki wzrost śmiertelności zarodków między 7—17 dniem inkubacji do 2,2% (norma 1%), a także więcej zarodków zamartwych i uszkodzonych w 20 dniu życia.

Nieco inny był przebieg zamieralności zarodków pochodzących z kurnika B (tab. 2). Odpad jaj do 6 dnia inkubacji wynosił 10,7% (norma 6,8), co rzutowało na obniżenie się wylęgu do 82,7%. W szczycie nieśności niższy o 4% wskaźnik wylęgu, ujawniony przed pojawieniem się charakterystycznych objawów klinicznych syndromu spadku nieśności (przejściowa biegunka, spadek nieśności, zaburzenia w budowie i pigmentacji skorupy, zmiana treści jaja), pozwala na wysunięcie przypuszczenia, że odsetek zakażonych pionowo jaj mógł być w okresie wylęgania choroby wyższy. Zjawisko hamowania przekazywania wirusa CELO do jaj w momencie narastania przeciwciał opisali Dawson i wsp. (7).

Wykaz narządów, w których ujawniono charakterystyczne cechy patologiczne u zarodków pochodzących z obu faz choroby u niosek i po infekcji doświadczalnej zebrano w tab. 3. Obserwowano zaburzenia morfologiczne gałki ocznej u 5—7 dniowych zarodków, które dla wirusa CELO wykazał Andrieiev (1), a także wzrost wad ułożenia embrionów w jaju, głównie poz. V (stopy na głowie) wg klasyfikacji Marshalla (cyt. za 17). U zarodków 20-dniowych notowano zmiany w woreczku żółtkowym, wątrobie, ner-

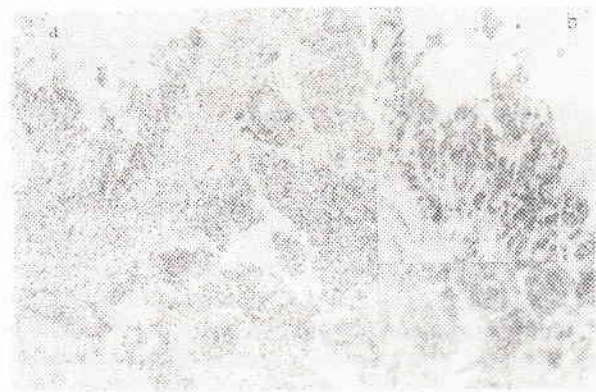
Tab. 3. Ważniejsze narządy zarodków lub cechy wykazujące zmiany anatomopatologiczne w %

Grupa doświadczalna	Narząd				Cecha	
	woreczek żółtkowy	wątroba	nerki	serce	niedorozwój gałki ocznej	wady ułożenia zarodka
Dożółtkowe zakażenie wirusem A-127	59,2	33,6	11,2	24,0	19,8	78,8
Dożółtkowa iniekcja PBS	13,2	0	6,6	3,3	0	11,2
Kontrola	15,9	3,3	6,6	0	0	3,3
Kurnik A	2,0	3,8	3,2	1,4	0,5	2,2
Kurnik B	1,4	3,0	2,6	0,5	0,5	2,9
Norma	0,9	1,0	1,7	0,4	0	0,1





Ryc. 2. Wątroba zarodka kury z kurnika B. Proliferacja przewodów żółciowych, martwica nabłonka przewodów żółciowych. Barwienie H-E. Pow. ob. 25 × ok. 5



Ryc. 3. Płuca zarodka z kurnika B

Objaśnienia: a, b) — cechy zapalenia, proliferacja i nekrobioza nabłonka oskrzelików, c) — twory przypominające ciała wtrętowe w jądrach komórek nabłonka oskrzelików. Barwienie H-E. Pow. a: ob. 10 × ok. 5, b: ob. 25 × ok. 5, c: ob. 100 × ok. 5.

kach, mięśniu sercowym i płucach. Na szczególną uwagę zasługują wyraźne ogniska w wątrobie, białe-żółte lub szarozielonkawe, duże, nieregularne, zlewające się ze sobą, wbite w miąższ wątroby lub wystające nad jej torebką, powiększenie i przekrwienie narządu. Badaniem mikroskopowym stwierdzono wakuolizację i nacieczenie tłuszczowe oraz nekrobiozę hepatocytów, a także nacieki komórek jednójądrowych wokół naczyń krwionośnych. U zarodków pochodzących z kurnika B ponadto obserwowano znaczną proliferację przewodów żółciowych. Wewnątrz przewodów proliferujących stwierdzono cechy martwicy nabłonka (ryc. 2). Jak dotąd Gallina i wsp. (13) izolowali adenowirus (FAV-1) Indiana C z wątroby eksperymentalnie zakażonych zarodków, a histopatologicznie obserwowali kwasochłonne ciała wtrętowe w jądrach hepatocytów.

U zarodków pochodzących z kurnika B, w którym teoretycznie można było założyć najwyższe siewstwo wirusa do jaj, najbardziej ciekawie przedstawia się stwierdzenie powiększenia lub rozszerzenia serca. Histopatologicznie obserwowano przyćmienie miąższowe, a nawet rozpad ziarnisty komórek mięśnia sercowego ze znaczną ich nekrobiozą. Badanie histo-

patologiczne płuc wykazało u zarodków z kurnika B cechy zapalenia z obecnością nacieków komórkowych w tkance śródmiąższowej, wysięku w świetle oskrzelików ze znaczną nekrobiozą jego nabłonka. W jednym przypadku stwierdzono ponadto proliferację nabłonka oskrzelików i obecność w komórkach nabłonka wewnątrzjądrowych zasadochłonnych tworów przypominających ciała wtrętowe (ryc. 3).

Z innych zmian histopatologicznych wykrytych u zarodków można wymienić nekrobiozę nabłonka jelitowego, a także nabłonka cewek nerkowych, w świetle których obserwowano niewielkie złogi soli mineralnych.

Wydaje się wielce prawdopodobne, że powszechnie obserwowana (8, 9, 10, 11, 12, 18, 19) szybka rozsiewalność wirusa w syndromie spadku nieśności, przypisywana zakażeniu pionowemu może mieć dodatkową drogę rozprzestrzeniania przez układ oddechowy w trakcie klucia. U piskląt ogniska zapalne w płucach po dotchawicowym zakażeniu wirusem CELO opisali Ibragimov i wsp. (16).

## Wnioski

1. W naturalnym ognisku syndromu spadku nieśności stwierdza się obniżenie wyięgu o 4% oraz zmiany patomorfologiczne zarodków na 3 tygodnie przed pojawieniem się objawów klinicznych w stadzie.

2. U zarodków pionowo zakażonych wirusem syndromu spadku nieśności występują zmiany uszkodzeniowe i zapalne w wątrobie, płucach, mięśniu sercowym, a także w nerkach.

## Pismienictwo

1. Andrieiev J.: Vet. Sbir. Sof. 2, 16, 1961.
2. Baccardate W.: Proc. XV Symp. Cientifico, Barcelona, 333, 1977.
3. Born F.: Poult. int. 17, 71, 1978.
4. Borzemska W., Janowski T., Niedziółka J.: Acta Agr. Silv. zoot. 20, 46, 1981.
5. Borzemska W., Szeleszczuk P., Jamialkowska G.: Medycyna Wet. 39, 654, 1983.
6. Darbyshire J. H., Peters R. W.: Avian Path. 9, 277, 1980.
7. Dawson G. J., Yates V. J., Chang P. W., Orsi L. N., Protopost A. D.: Am. J. Vet. Res. 40, 1624, 1979.
8. Eck J. H. H. van: Vet. Qt. 2, 176, 1960.
9. Eck J. H. H. van: Vet. Qt. 4, 117, 1962.
10. Eck J. H. H. van, Develleur F. G., Den Heuvel-Plesman T. A. M. van, Kol N. van, Kouwenhoven B., Guldij F. H. M.: Avian Path. 5, 261, 1976.
11. McFerran J. B.: Vet. Qt. 1, 176, 1979.
12. McFerran J. B., McCracken R. M., McKillop E. R., McNulty M. S., Collins D. S.: Avian Path. 7, 35, 1978.
13. Gallina A. M., Winterfield R. W., Fadly A. M.: Avian Dis. 17, 343, 1973.
14. Gażdziński P.: Medycyna Wet. 37, 1727, 1981.
15. Golnik W.: Medycyna Wet. 29, 471, 1973.
16. Ibragimov A. A., Trubieyn B. J.: Veterinarija, Moskwa, 8, 32, 1980.
17. Jamialkowska G.: Wzorce strat inkubacyjnych jako kryteria oceny zamarych zarodków w patologii lęgu kur. Praca dokt. SGGW-AR, Warszawa 1985.
18. Meulemans G., Dekegel D., Peeters J., Meirhaeghe E., Halen P.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 48, 151, 1973.
19. Meulemans G., Froyman R., Halen P.: Avian Path. 8, 493, 1979.
20. Szeleszczuk P.: Ocena stopnia uszkodzenia skorupy jaja oraz wybrane badania immunologiczne i biochemiczne surowicy kur pionowo zakażonych wirusem EDS'76. Praca dokt. SGGW-AR Warszawa, 1985.
21. Szeleszczuk P., Borzemska W., Sikorska A.: Mat. VII Kongr. PTNW, Lublin 2, 683, 1983.
22. Zanella A., Di Donato A., Nigrelli A., Poli G.: Clinica vet. Milano, 103, 459, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Wanda Borzemska, ul. Perzyskiego 8 m. 18, 01-872 Warszawa

Вожемская В., Малицкая Э., Косовская Г., Шелешук П. — Влияние инфекции вирусом синдрома понижения яйценоскости (EDS'76) на вылупливание цыплят

Исследовали влияние инфекции вирусом синдрома понижения яйценоскости (EDS'76) на повреждение эмбриогенеза у кур. Характеристическую патологическую картину у зародышей оценили на основе экспериментального заражения штаммом А-127 с титром HA 32. Наблюдения объяли зародыши из натурального очага болезни в 2 стадах кур, возрастом 26 недель, в разных фазах развития болезни: I стадо, больное 3 недели, AMT HI их составляло 46,5 и 98,6% исследуемых особей обладало противотелами, II стадо на 3 недели перед появлением клинических симптомов, с титром HI 24,93, в котором 70% сывороток обладало противотелами, казали понижение на 4% вылупливания и тератогенное влияние инфекции на 3 недели до появления клинических симптомов в стаде. У исследуемых зародышей из обеих стад наблюдали изъяны в расположении зародыша в яйце, расстройства в развитии глазного яблока, а также бугристые, серо-зеленые очаги в печени. В гистопатологическом исследовании печени отметили вакуолизацию либо жировую инфильтрацию и некробиоз гепатоцитов инфильтраты одноядерных клеток вокруг кровеносных сосудов, очаговую пролиферацию желчных каналов с некрозом их эпителия. В сердечной мышце наблюдали мутное набухание, некробиоз мышечных клеток, а даже зернистый распад. В легких отметили черты воспаления с клеточными инфильтратами в интерстициальной ткани, пролиферацию и некробиоз эпителия бронхиол, а также наличие в клетках эпителия бронхиол базофильных образований, напоминающих внутриядерные инклюзивные тельца.

Borzemska W., Malicka E., Kosowska G., Szeleszczak P. — Influence of infection with the virus of egg drop syndrom (EDS'76) on hens' hatching

The influence of infection with EDS'76 virus on the damage of embryogenesis in hens was examined. Characteristic pathological changes were determined on the basis of experimental infection with a strain A-127, HA=32. The observations included the embryos originated from a natural source of infection in two flocks of hens, aged 26 weeks, that were in various stadia of the development of the disease. In one flock being inflicted for 3 weeks 98.6% of animals had specific antibodies and their level was 46.5 (HI antibodies). In the second flock three weeks before the occurrence of clinical signs in 70% of sera the presence of HI antibodies was found and their level was 24.93. The examinations included post-hatching residues. It was found a 4% drop of hatching and teratogenic influence of infection on three weeks before the occurrence of clinical signs in the flock. In the embryos under study there was observed abnormal arrangement, growth disturbances of eyes and greygreen tuberculous foci in the liver. At histopathological examinations of the liver there were noted vacuolation and fat infiltration, necrobiosis of hepatocytes, mononuclear infiltration around blood vessels, focal proliferation of the bile-ducts with necrosis of their epithelium. The changes in the heart, necrobiosis of muscle cells and even granular desintegration were observed. In the lungs there were noted the signs of inflammation with cellular infiltration in the interstitial tissue, proliferation and necrobiosis of the epithelium of bronchi, and the presence of basophilous substances (intranucleous bodies like) in the epithelial cells of bronchi.

DOROTA SUMIŃSKA, CEZARIUSZ HUŁAS, WOJCIECH BIELECKI

## Nietypowy przebieg choroby Rubartha u psów

Katedra Epizootiologii z Kliniką Chorób Zakaźnych, Katedra Anatomii Patologicznej  
Wydział Weterynaryjny SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-049 Warszawa

Zakaźne zapalenie wątroby psów (Choroba Rubartha) wywoływana przez adenowirus typ 1 (AD-1) jest chorobą często spotykaną, przebiegającą z reguły łagodnie (2, 6, 7). Najczęściej objawia się podwyższeniem ciepłoty ciała, apatią, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. Może wystąpić zapalenie górnych dróg oddechowych, migdałków i spojówek. Jednostronne zmętnienie rogówki tzw. „niebieskie oko”, będące często konsekwencją antybiotykoterapii, pojawia się w okresie powrotu do zdrowia i ustępuje samoistnie. U lisów hodowlanych wirus AD-1 wywołuje zapalenie mózgu przebiegające z rytmicznymi skurczami kloniczno-tonicznymi kończyn, którym towarzyszą donośne piski (1, 3). Obserwuje się także ruchy manewrowe. Ciepłota wewnętrzna ciała pozostaje w normie. Podobne objawy u psów zakażonych wirusem AD-1 występują bardzo rzadko (4, 5). Nietypowy przebieg choroby Rubartha u całego miotu szczeniąt skłonił nas do opisanego tego przypadku.

Dnia 29.IX.1985 r. do Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie dostarczono 4 szczenięta jamniki krótkowłose w wieku 3 miesięcy. Psy wykazywały zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego w postaci stanu podniecenia, wzmożonej ruchliwości z nieźbornością, agresywnością, przeczulicy skóry ze świadem, czemu towarzyszyło przeraźliwe skomlenie. Na podstawie wywiadu ustalono, że zwierzęta zaszczepiono przeciw nosówce i chorobie Rubartha (Canivac FH) kilka dni przed wystąpieniem objawów choroby. Badaniem klinicznym, poza wymienionymi objawami, stwierdzono nieznaczne przyspieszenie tętna i oddechów. Po kilku godzinach od wystąpienia opisanych zaburzeń szczenięta padły.

Sekcja przeprowadzona w Katedrze Anatomii Patologicznej wykazała: zapalenie wątroby surowicze, obrzęk woreczka żółciowego, skrzep w lewej komorze serca, przerost mięśnia sercowego, przekrwienie i obrzęk płuc, zapalenie