

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 НА 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, АМТ 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

jelit cienkich, nieżyłtowe, ostre, obrzęk węzłów chłonnych krezkowych, zastój krwi w śledzionie.

Badaniem mikroskopowym stwierdzono: w jelitach nacieki limfoidalne w błonie śluzowej, w mięśni sercowym przekrwienie, ogniskowe zwyrodnienie szklistych komórek mięśniowych, w wątrobie przekrwienie, zwyrodnienie hepatocytów tłuszczowe, drobnokropelkowe, obrzęknięcie komórek Browicz-Kupfera, pojedyncze ciała wtrętowe wewnątrzjądrowe w hepatocytach.

Badanie histopatologiczne wykazało, że przyczyną śmierci zwierząt była choroba Rubartha.

Wściekliczną wykluczono badaniem immunofluorescencyjnym, a chorobę Aujeszky'ego ujemną próbą biologiczną na królikach.

## Wniosek

W diagnostyce różnicowej chorób psów, przebiegających z objawami ze strony centralnego układu nerwowego, należy uwzględniać chorobę Rubartha.

## Piśmiennictwo

1. Górski J.: Medycyna Wet. 21, 652, 1965.
2. Kapp P., Lehoczki Z.: Acta Vet. hung. 16, 429, 1966.
3. Marusyk R. G.: Can. J. Microbiol. 18, 817, 1972.
4. Swango L. J., Wooding W. L., Binn L. N.: J. Am. Vet. Med. Ass. 156, 1687, 1970.
5. Yamamoto Z., Marusyk R. G.: J. Gen. Virol. 2, 191, 1968.
6. Wachnik Z.: Zarys chorób zaraźliwych zwierząt. PWN 1963.
7. Wawrzkielcz J.: Mikrobiologia weterynaryjna. PWN 1963. 419.

Adres autora: lek. wet. Dorota Sumińska, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

# PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KUREK

## Biologiczna metoda zwalczania podklinicznych gronkowcowych stanów zapalnych wymienia krów w okresie laktacyjnym i w zasuszeniu

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10. 80-316 Gdańsk 5

Intensywna antybiotykoterapia bakteryjna stanów zapalnych wymienia, profilaktyka *mastitis* w rozumieniu higieny pozyskiwania mleka, zabieg zanurzania strzyków po udoju w środkach dezynfekcyjnych oraz zasuszanie krów pod osłoną antybiotyków — nie wpłynęły w sposób radykalny na poprawę stanu zdrowotnego gruczołów mlekowych krów.

Mało poznane zjawiska opornościowe i odpornościowe wymienia krów oraz jego immunologiczna autonomia powodują, że również wakcynoterapia nie spełniła pokładanych nadziei w zwalczaniu syndromu *mastitis*. Z tych względów problem ten jest przedmiotem intensywnych badań poznawczych.

### Zakażenia bakteryjne a odczyny zapalne wymienia

Największe straty ekonomiczne w hodowli wielkostadnej powodują bakteryjne stany zapalne wymienia wywoływane głównie przez gronkowce. Przy liczbie komórek somatycznych w wydzielinie gruczołowej 1 mln/cm<sup>3</sup>, straty w produkcji mleka ocenia się na co najmniej 18% (30). Czasokres zakażeń gronkowcowych bywa zróżnicowany, a antybiotykoterapię w okresie laktacyjnym wykluczają względy ekonomiczne

i sanitarne. Wynika to z wysokich kosztów leczenia, długiego okresu karencji dla mleka i wyłączenia go z obrotu towarowego z powodu pozostałości substancji hamujących (29). Nie bez znaczenia jest ryzyko wywołania *coli-mastitis* po wyjałowieniu bakteryjnym wymienia (12). Sytuacja ta stwarza problemy kliniczne i sanitarne.

Ogólnie przyjęty jest pogląd, że w wydzielinie zdrowych gruczołów mlekowych występuje z reguły flora bakteryjna o różnej liczbie jednostek wzrostowych/cm<sup>3</sup>. Posiada ona zróżnicowane właściwości chorobotwórcze, a niektóre gatunki mogą tej cechy być pozbawione. Jak wynika z badań ostatnich 15 lat, znaczenie funkcjonalne tych drobnoustrojów — traktowanych dotychczas jako przejaw nieszkodliwego komensalizmu — posiada swe uzasadnienie i nieznane dotychczas znaczenie funkcjonalne. Z tych względów Griffin i wsp. (7) zaproponowali w 1977 r. podział flory bakteryjnej izolowanej z wydzieliny gruczołowej na tzw. „major pathogens” — czyli drobnoustroje o pierwszorzędnych cechach chorobotwórczych oraz „minor pathogens” — drobnoustroje o drugorzędnych właściwościach wywoływania *mastitis*. Do grupy pierwszej zaliczono *S. aureus*, *Str. agalactiae*, *C. pyogenes* i gramoujemne pałeczki ro-