

stanowią przede wszystkim odchody zarażonych osobników. Podobnie jak w przypadku poliedrozy jądrowej, do zakażenia dochodzi po spożyciu efektywnej dawki patogenu lub *per cutis* — przy uszkodzeniu skóry, a także *trans ovum*. Tkanką predylną dla rozwoju poliedrozy cytoplazmatycznej jest nabłonek jelita środkowego, a zwłaszcza komórki cylindryczne (3). W przypadku zakażenia *per os* poliedry ulegają rozprowadzeniu w alkalicznej treści jelita, a uwolnione wiriony wnikają do komórek nabłonka jelitowego. Po pewnym czasie, którego długość zależy między innymi od dawki wirusa, stanu organizmu larwy, a także od warunków środowiskowych, wirus ulega replikacji, a w cytoplazmie zaatakowanych komórek dochodzi do powstania typowych ciałek wtęrotowych. Wraz ze wzrastającą liczbą poliedr następuje stopniowe uszkodzenie struktur komórkowych, upośledzenie funkcji komórki, a z czasem pęknięcie ściany komórkowej i uwolnienie poliedr do światła jelita. W późniejszych stadiach choroby poliedry są wydalane w znacznych ilościach z odchodami, a także mogą ulec regurgitacji. Zasadniczo okres inkubacji choroby jest nieregularny, jednak w przypadku zakażenia w pierwszych stadiach larwalnych trwa na ogół około jednego tygodnia (3).

Objawy. Choroba manifestuje się utratą apetytu, opóźnieniem rozwoju larw i wydalaniem przez nie białawych, miękkich odchodów. W ob-

razie sekcyjnym przewodu pokarmowego stwierdza się białe zabarwienie i zmętnienie ściany jelita środkowego zaczynające się w jego odcinku dystalnym i postępujące wraz z rozwojem choroby w kierunku dogłowym (3). W cytoplazmie komórek nabłonka jelitowego stwierdza się ciała wtęrotowe o wielkości od 0,5—1,5 μ , najczęściej hexagonalne. Uwalniają one kuliste wiriony w formie dwudziestościanów wielkości 65 milimikronów.

W diagnozie różnicowej należy uwzględnić obecność krystalicznych cząsteczek występujących w komórkach ściany jelita środkowego u głodujących gąsienic lub też u gąsienic w ostatnich okresach larwalnych (3).

Zwalczanie. Metody zwalczania poliedrozy cytoplazmatycznej są podobne jak dla poliedrozy jądrowej, przy czym szczególnego znaczenia nabiera tu usuwanie odchodów chorych gąsienic jako bardzo istotnego źródła zakażenia.

Piśmiennictwo

1. Atzawa K.: Nuclear polyhedrosis virus infectiona, w: Insect Pathology, red. E. E. Steinhaus, t. 1, Academic Press, New York i London, 1936.
2. Bergold G. H.: Nature of nuclear polyhedrosis viruses, w: Insect Pathology, red. E. E. Steinhaus, t. 1, Academic Press, New York i London, 1963.
3. Choe B. H.: Sericultural technology, National University Press, Seoul, 1976.
4. Kopański R.: Jedwabnictwo. PWRiL, Warszawa 1955.
5. Krieger A.: Wirusy stawonogów. PWN, Warszawa 1978.
6. Lipa J. J.: Zarys patologii owadów. PWRiL, Warszawa 1967.

Adres autora: doc. dr hab. Aleksandra Hartwig, ul. Kryniczna 3/2, 03-934 Warszawa

PIOTR SZELESZCZUK, WANDA BORZEMSKA, HENRYK GOŹLIŃSKI*

Zawartość kationów w płynach płodowych zamarych zarodków kurzych pochodzących od niosek naturalnie zakażonych adenowirusami*)

Zakład Chorób Drobli Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa
* Zakład Analiz Fizyko-Chemicznych SGGW-AR, ul. Rakowiecka 26/30, 02-528 Warszawa

Z wielu zakażeń wirusowych u kur przenoszonych przez jajo na potomstwo najważniejszą rolę w patologii zarodka przypisuje się wirusowi CELO (3, 4, 5, 9) oraz innym adenowirusom ptasim (1, 7, 8). Jak dotąd nie udało się szczegółowo sprecyzować wpływu tych zakażeń na mechanizm uszkodzenia metabolizmu embrionów. Jedyną hipotezę postawioną przez Yatesa i wsp. (13) zakłada, że rozwój zakażenia wirusem CELO u zarodka jest możliwy tylko przy zakłóconych procesach metabolicznych. Z prób poszukiwania wskaźników biochemicznych w przebiegu rozmaitych zakażeń wirusowych zarodka kury, dotychczas badano głównie zachowanie się niektórych enzymów (2, 6, 11, 12).

Kos i wsp. (10) oznaczyli stężenie kationów w wodach płodowych zdrowych zarodków kurzych w trakcie embriogenezy. Autorzy ci za-

proponowali badanie składu mineralnego wód płodowych jako nowego wskaźnika do określania specyficznego wpływu różnych (zakaźnych, środowiskowych) czynników uszkodzających metabolizm embrionów.

Opierając się na tych założeniach (10) podjęto próbę oceny zakresu zmian w stężeniu kationów w płynach omoczniovym i owodniowym zamarych zarodków pochodzących od kur naturalnie zakażonych adenowirusami ptasimi.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w naturalnym ognisku zakażenia, którego szczegółową charakterystykę podano wcześniej (3).

Na podstawie badania serologicznego, izolacji wirusa od kur oraz badania embriologicznego, którego metodykę i wyniki przedstawiono poprzednio (3), zamarych zarodki podzielono na 2 grupy. Do grupy I (kontrolnej) zaliczono 23 zarodki pochodzące od 31 kur, u których nie stwierdzono swoistych przeciwciał. Do

*) Badania finansowane w ramach programu PR-II-24.

Tab. 1. Stężenie poszczególnych pierwiastków (mg/l) w płynie omoczniovym zarodków kurzych zamarych w poszczególnych dniach inkubacji ($\bar{x} \pm s$)

| Dni zamie- rania | Ca ⁺⁺ | | Mg ⁺⁺ | | Na ⁺ | | K ⁺ | | Zn ⁺⁺ | | Cu ⁺⁺ | |
|---------------------|------------------|-------------------|------------------|-------|--------------------|--------------------|----------------|---------------------|------------------|-------------------|------------------|--------------------|
| | I | II | I | II | I | II | I | II | I | II | I | II |
| 6 | 1300 | 400 ^x | 450 | 530 | 12000 | 13500 | 10500 | 14200 | 560 | 1110 ^x | 9.0 | 9.0 |
| | 500 | 0 | 200 | 0 | 600 | 0 | 5.0 | 0 | 4.0 | 0 | 0 | 0 |
| 8 | | 1550 | | 980 | | 13300 | | 17000 | | 800 | | 150 |
| | | 550 | | 150 | | 300 | | 9000 | | 290 | | 0 |
| 9 | | 50.0 | | 66.0 | | 12400 | | 15300 | | 700 | | 130 |
| | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 |
| 10 | 700 | 95.0 | 38.0 | 73.0 | 20000 ^x | 16700 | 14300 | 1605.0 | 112.0 | 93.0 | | 15.0 |
| | 0 | 5.0 | 0 | 2.0 | 0 | 3000 | 0 | 185.0 | 0 | 11.0 | | 0 |
| 13 | | 35.0 | | 53.0 | | 13300 | | 1245.0 | | 53.0 | | 12.0 |
| | | 5.0 | | 2.0 | | 700 | | 550 | | 4.0 | | 2.0 |
| 14 | 800 | 77.0 | 35.0 | 46.0 | 10300 | 12000 | 12100 | 1383.0 | 89.0 | 74.0 | | 10.0 |
| | 0 | 45.0 | 0 | 10.0 | 0 | 2500 | 0 | 69.0 | 0 | 25.0 | | 1.0 |
| 15 | | 80.0 | | 28.0 | | 15200 | | 1100.0 | | 113.0 | | |
| | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | |
| 16 | 53.0 | 1130 ^x | 360 | 34.0 | 20400 | 2140.0 | 1577.0 | 1753.0 | 118.0 | 156.0 | 9.0 | 20.0 ^x |
| | 50 | 87.0 | 11.0 | 56.0 | 13500 | 1370.0 | 347.0 | 87.0 | 51.0 | 115.0 | 3.0 | 7.0 |
| 17 | 85.0 | 80.0 | 65.0 | 69.0 | 11000 | 1190.0 | 14000 | 1355.0 | 68.0 | 39.0 | 7.0 | 13.0 ^{xx} |
| | 5.0 | 10.0 | 10.0 | 17.0 | 30.0 | 80.0 | 1000 | 65.0 | 2.0 | 4.0 | 0 | 1.0 |
| 18 | 133.0 | 92.0 | 66.0 | 63.0 | 11500 | 14000 | 1595.0 | 1482.0 | 47.0 | 58.0 | 8.0 | 15.0 ^{xx} |
| | 126.0 | 36.0 | 56.0 | 20.0 | 25.0 | 27.0 | 181.0 | 293.0 | 28.0 | 21.0 | 0 | 1.0 |
| 19 | 125.0 | 3100 ^x | 75.0 | 170.0 | 1580.0 | 24100 ^x | 1055.0 | 23700 ^{xx} | 93.0 | | | |
| | 25.0 | 0 | 35.0 | 0 | 140.0 | 0 | 445.0 | 300 | 77.0 | | 10.0 | 0 |

Objaśnienia: x — różnica istotna przy p<0,05; xx — różnica istotna przy p<0,01.

Tab. 2. Stężenie poszczególnych pierwiastków (mg/l) w płynie owodniowym zarodków kurzych zamarych w poszczególnych dniach inkubacji ($\bar{x} \pm s$)

| Dni zamie- rania | Ca ⁺⁺ | | Mg ⁺⁺ | | Na ⁺ | | K ⁺ | | Zn ⁺⁺ | | Cu ⁺⁺ | |
|---------------------|------------------|------------------|------------------|------|-----------------|--------------------|----------------|--------------------|------------------|--------------------|------------------|------|
| | I | II | I | II | I | II | I | II | I | II | I | II |
| 6 | 100.0 | | 24.0 | | 10600 | | 10.0 | | | | | |
| | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | | | | |
| 8 | | 500 | | 47.0 | | 12300 | | 15000 | | 54.0 | | 9.0 |
| | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 |
| 9 | | 70.0 | | 29.0 | | 25100 | | 1450.0 | | 124.0 | | 9.0 |
| | | 20.0 | | 9.0 | | 14000 | | 150.0 | | 0 | | 0 |
| 10 | | 60.0 | | 51.0 | | 13000 | | 1720.0 | | 75.0 | | |
| | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | |
| 14 | 900 | 80.0 | 49.0 | 42.0 | 1230.0 | 1200.0 | 1630.0 | 1240.0 | 71.0 | 64.0 | 13.0 | 10.0 |
| | 0 | 0 | 0 | 6.0 | 0 | 90.0 | 0 | 30.0 | 0 | 8 | 0 | 2.0 |
| 16 | 250 | 400 ^x | 24.0 | 31.0 | 1030.0 | 1030.0 | 987.0 | 1240.0 | 77.0 | 91.0 | | |
| | 50 | 200 | 5.0 | 10.0 | 270.0 | 130.0 | 538.0 | 300 | 14.0 | 0 | | |
| 17 | | 400 | | 400 | | 11300 | | 12300 | | 87.0 | | |
| | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | 0 | | |
| 18 | 55.0 | 800 ^x | 39.0 | 49.0 | 32800 | 15900 ^x | 2050.0 | 10850 ^x | 255.0 | 71.0 ^{xx} | | 12.0 |
| | 5.0 | 10.0 | 11.0 | 16.0 | 2180.0 | 390.0 | 650.0 | 25.0 | 160.0 | 45.0 | | 0 |

Objaśnienia: jak w tab. 1.

grupy II (doświadczalnej) przeznaczono 36 zarodków, które pochodziły od 44 kur z tego samego stada i które wykazywały w odczynie precypitacji stałą obecność swoistych przeciwciał anty CELO.

Badane zarodki zamaryły w wieku 6, 10, 14, 16—19 dni (grupa I) i w 6, 8—10, 13—19 dnia (grupa II). W pierwszej kolejności pobierano płyn omocznioowy, w drugiej owodniowy. Łącznie przebadano 100 prób płynów płodowych.

Oznaczenie zawartości kationów Ca^{++} , Mg^{++} , Na^{+} , K^{+} , Zn^{++} , i Cu^{++} w pobranych płynach płodowych wykonano metodą ASA wg ogólnie przyjętych zasad. Wyniki podano w mg/l, istotność różnic wyliczono testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Rozrzut czasu zamierania zarodków oraz ich obraz anatomopatologiczny był w grupie II typowy dla zakażeń wirusowych (3). Obliczono, że średni wiek przeżycia zarodków użytych do badań był w grupie II o 31 h krótszy w porównaniu z grupą kontrolną.

Stężenie badanych pierwiastków obu płynów płodowych zarodków zamaryłych w poszczególnych dniach inkubacji przedstawiono w tab. 1 i 2. Interpretacja porównawcza uzyskanych wyników we wszystkich dniach obumierania jest trudna, bowiem zarodki grupy I nie zamierały w środkowym okresie inkubacji, co jest zgodne z fizjologią legu. Natomiast w okresach porównywalnych 16—19 dnia embriogenezy zaznaczyły się wyraźnie różnice w zawartości Ca^{++} , Zn^{++} , K^{+} i Cu^{++} (tab. 1 i 2).

Koncentracja jonów Ca^{++} w płynach omoczniowym i owodniowym wykazuje tendencję do obniżania się w środkowym okresie inkubacji, co u zdrowych zarodków opisali Kos i wsp. (10). Istotne różnice ($p < 0,05$) w stężeniu Ca^{++} w płynie omoczniowym stwierdzono u zarodków zamaryłych 6 dnia (tab. 1) oraz 16 i 19 dnia, w którym poziom Ca^{++} wzrastał w grupie I $53,0 \pm 5,0$ i $125,0 \pm 25,0$ oraz w grupie II $113,0 \pm 87,0$ i $310,0 \pm 0$. Natomiast w płynie owodniowym stwierdzono istotne różnice ($p < 0,05$) w 16 i 18 dniu (tab. 2). Wyniki te wskazują na możliwość niewykorzystywania Ca^{++} w końcowym okresie inkubacji, co może być związane z zahamowaniem wzrostu embrionów. W tym samym okresie obserwowano, że zawartość K^{+} w płynie omoczniowym była wysoce istotnie ($p < 0,01$) wyższa u zarodków grupy II $2370,0 \pm 30,0$ w porównaniu z grupą I $1055,0 \pm 145,0$. Natomiast w płynie owodniowym u tych samych zarodków grupy II stwierdzono obniżoną zawartość K^{+} oraz Zn^{++} (tab. 2). W płynie omoczniowym zarodków zamaryłych 16—18 dnia zdecydowanie wyższy był poziom Cu^{++} (tab. 1). W stężeniu Mg^{++} nie obserwowano istotnych różnic.

Brak w dostępnym piśmiennictwie danych porównawczych utrudnia interpretację wyników. W konfrontacji z wynikami Kosa i wsp. (10) zauważono zbieżność otrzymanych rezultatów z wyjątkiem niewielkich różnic. W badaniach własnych otrzymano niższą zawartość

Na^{+} i Cu^{++} w płynach płodowych, jak również nie obserwowano obniżenia się stężenia K^{+} , a wzrostu Zn^{++} z wiekiem zarodków. Różnice te mogą wynikać z metod żywienia niosek, a także — co wydaje się bardziej prawdopodobne — z użycia w kontroli zarodków zamaryłych, naturalnie wyselekcjonowanych, a nie zdrowych, schłodzonych.

Wnioski

1. W płynach płodowych zamaryłych zarodków pochodzących od kur naturalnie zakażonych adenowirusami ptasimi stwierdzono wyższe stężenie Ca^{++} , K^{+} i Cu^{++} .

2. Oznaczenie zawartości kationów w płynach płodowych zamaryłych zarodków kurzych może być metodą do oceny zaburzeń metabolicznych w przebiegu zakażeń wirusowych.

Piśmiennictwo

1. Andrićev J.: Vet. Sbir. Sof. 2, 16, 1981.
2. Bonaduce D., Pagnini P., Arpentì C., Palomba E., Iovana G.: Acta med. vet. Neapol. 28, 67, 1982.
3. Borzemska W., Karpńska E., Samorek-Salomonowicz E., Kosowska G., Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 54, 279, 1988.
4. Borzemska W., Malicka E., Kosowska G., Szeleszczuk P.: Medycyna Wet. 42, 333, 1986.
5. Borzemska W., Szeleszczuk P., Jamiątkowska G.: Medycyna Wet. 39, 654, 1983.
6. Compagnuci M., Biondi E., Vaccaro A.: Acta med. vet. Neapol. 16, 161, 1970.
7. Cook J. K. A.: Vet. Rec. 32, 294, 1969.
8. Dawson G. J., Yates V. J., Chang P. W., Orst I. N., Probst A. D.: Am. J. vet. Res. 40, 1624, 1979.
9. Golnik W.: Medycyna Wet. 29, 471, 1973.
10. Kos K., Hasson N. M., Mazija H., Tadić V.: Vet. Arh. 47, 47, 1977.
11. Palomba E., Arpentì C., Meduri A., Iovane G.: Acta med. vet. Neapol. 29, 115, 1982.
12. Tassi G. C., Mistretta A. P., Astolfi G., Monti G., Barberi A.: Boll. Ist. Sierot. Milano, 48, 517, 1969.
13. Yates V. J., Fry D. E.: Am. J. vet. Res. 18, 657, 1957.

Adres autora: dr wet. Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m 25, 02-776 Warszawa

Шелещук П., Божемская В., Гозьлинский Г. — Содержание катионов в эмбриональных жидкостях замерших куриных зародышей от несущек, натурально инфицированных аденовирусами

Определили уровень кальция, магния, натрия, калия, цинка и меди в эмбриональных жидкостях замерших куриных зародышей от несущек, натурально инфицированных птичьими аденовирусами. Отметили, что концентрация кальция, калия, цинка и меди подвергается существенным изменениям. Исследования показали, что определение содержания катионов в амниотической и аллантоидной жидкостях замерших зародышей может быть методом оценки метаболических нарушений в развитии вирусных инфекций.

Szeleszczuk P., Borzemska W., Gozliński H. — The content of cations in foetal fluids of dead chicken embryos from hens infected by adenoviruses

The content of Ca, Mg, Na, K, Zn and Cu was determined in foetal fluids of chicken embryos from hens naturally infected with avian adenoviruses. It was found that the content of Ca, K, Zn and Cu changed significantly. The determination of the content of cations in amniotic and allantoic fluids of dead embryos may be introduced to evaluation of metabolic disorders in viral infections.