

Biorąc pod uwagę całość zebranych obserwacji trzeba stwierdzić, że mimo istniejących niewątpliwie różnic, obie te choroby, jak też wywołujące je wirusy wykazują dużo cech wspólnych i dlatego wydaje się słusznym umieszczenie wirusa choroby cieszyńskiej świń w rodzinie wirusów poliomyelitycznych.

Piśmiennictwo

1) Angeloff St., Panajotoff P., Manolowa N., Nikoloff P.: Arch. Exp. Vet. Med. 10 (4) 577—581 1956. 2) Barski C., Jezierski A., Lepine P.: Ann. L'Inst. Pasteur 86 (2) 243—247 1954. 3) Behrend R. Ch., Hansen K.: Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. 165 (5) 488—530 1951. 4) Bendixen H. C., Sjolte J. P.: Nordisk Vet. Med. 7 94—140 1955 ref. Zentralbl. Bakter. 157 Ref. (19—24) 461 1955. 5) Bourdin P., Atanasiu P., Lépine P., Jacotot H., Vallée A.: Ann. Inst. Pasteur 93 (5) 581—591 1957. 6) Chaproniere D. M., Done J. T., Andrewes C. H.: Brit. Jour. Exp. Pathol. 39 (1) 74—77 1958. 7) Czumakow M. P., Prisman I. M., Zacepin T. S.: Poliomyelit. Moskwa 1953. 8) Diernhofer K.: D. T. W. Nr 4 51 1941. 9) Dobberstein J.: Zeitschr. Infekt. Par. Krankh. Hyg. 59 (1—2) 54—80 1942. 10) Done J. T.: Vet. Rec. 69 1341 1957. 11) Fischer K., Starke G.: Exp. Vet. Med. 5 38—46 1951. 12) Harding J. D. J., Done T. J., Kershaw G.

F.: Vet. Rec. 69 (35) 824—831 1957. 13) Hendrik A.: Arch. Exp. Vet. Med. 9 (5) 736—767 1955. 14) Horstmann D. M.: Jour. Immunol. 69 (4) 379—394 1952. 15) Haubpauer: T. Rund. 191 1941. 16) Klobouk A.: Zverolek. obzor. 436, 460, 477, 1931. 17) Kordnja E.: Off. Inter. des. Epiz. 35 117—139 1952. 18) Larski Z.: Med. Vet. 11 (10) 589—590 1955. 19) Larski Z., Szaflarski J., Szurman J.: Med. Vet. 14 (4) 193—195 1958. 20) Legeżyński S., Szaflarski J.: Med. Dośw. Mikrob. 5 (2) 265 1953. 21) Legeżyński S., Szaflarski J.: Med. Dośw. Mikrob. nr 4 367—373 1954. 22) Krocak J., Steffen J., Szaflarski J.: 1953 — (dane nieopublikowane). 23) Lepine P., Atanasiu P.: Annal. Inst. Pasteur 78 (4) 540—541 1950. 24) Makower H.: Polsk. Tyg. Lek. nr 31/32 1952. 25) Manuelidis E. E., Sprinz H., Horstmann D. M.: Amer. Jour. Pathol. 30 (3) 567—597 1954. 26) Mayr A., Schwöbel W.: Monatsh. Tierheilk. 49—51 1956. 27) Michalka: W. T. M. 28 295 1941. 28) Mollaret P.: La Presse Medicale 58 (62) 1096, 1205, 1223, 1255, 1950. 29) Patocka Fr., Kubelka V., Slavik K., Bohace J.: Vest. CAZ XXV (10) 461—475 1951. 30) Patocka Fr., Kubelka V., Korych B.: Cesk. Epidem. Mikrob. Immunol. 6 (3) 162—165 1957. 31) Rusch F., Seminitz E.: Rend. Ist. Super Sanita 17 (5) 400—403 1954. BA. 16719/1955. 32) Sasahara J., Hayashi S., Mune-kata K., Hirasawa K., Kato K., Okaniwa A., Ishitani R.: Abstr. Proc. Suiyokai, Tokyo 17—18 1956 ref. Vet. Bull. 27 354 1957. 33) Seminitz E., Rusch F.: Schweiz. Med. Wchn. 80 (16) 1950. 34) Sinkovics J.: Grundlagen der Virusforschung, Budapest 1956. 35) Szaflarski J.: Choroba cieszyńska, Warszawa 1950. 36) Szurman J., Larski Z.: Med. Vet. 13 (3) 139—142 1957. 37) Zarnic: J. Vet. Glas. 27 609 1947.

LESŁAW NIEĆ

Zakaźne zapalenie wątroby u psów. (*Hepatitis infectiosa canum. Morbus Rubartha*)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: prof. dr T. ZULIŃSKI

Długoletnie, bo rozpoczęte w 1938 r., a zakończone w 1947 r. badania Rubartha nad zakaźnym zapaleniem wątroby u psów, pozwoliły na wyodrębnienie i wprowadzenie do rejestru chorób zakaźnych jeszcze jednej jednostki chorobowej.

Do czasu ogłoszenia przez Rubartha wyników jego pracy, zakaźne zapalenie wątroby u psów, było utożsamiane z atypową formą nosówki lub leptospirozą, względnie uważane było za nieswoiste schorzenie wątroby. Hjærre jeszcze w 1926 r. (cyt. wg. Rubartha, 1947) zwraca uwagę na występowanie u sekcjonowanych psów charakterystycznego obrazu anatomico-patologicznego pod postacią zmian wstecznych w wątrobie, włóknikowego zapalenia torebki wątroby, obrzęku ścian woreczka żółciowego oraz krwistego przesięku w jamie brzusznej. Zespół tych zmian określił Hjærre jako „toksyczny rozpad wątroby“, zwracając jednak równocześnie uwagę na konieczność dokładnego przebadania tych zmian, celem nadania chorobie nazwy bardziej odpowiadającej jej charakterowi i etiologii.

Cohrs (1929) donosi o trzech przypadkach zwyrodniającego zaniku wątroby u psów. Cowdry i Scoot (1930) podają dwa opisy zmian histologicznych toksycznego rozpadu wątroby u psów. Green, Katter, Shillinger i Hanson (1933) opisują u srebrzystego lisa, charakteryzującą się wysoką śmiertelnością i uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego chorobę, wywołaną przez zarazek przesykalny i okreś-

lają jako epizootyczne zapalenie mózgu. Dopiero późniejsze prace Siedentopfa i Carlsona (1949) wykazały, że chodzi o identyczną chorobę opisaną przez Greena i Rubartha.

Wszelkim wątpliwościom i niejasnościom kładą dopiero kres badania wykonane i opublikowane w 1947 r. przez Rubartha, którego zasługą jest wykazanie czynnika etiologicznego oraz przeprowadzenie na materiale, obejmującym 180 psów badań klinicznych, sekcyjnych i histologicznych, wykazujących, że objawy kliniczne i zmiany anatomico-patologiczne tej jednostki chorobowej wyróżniają ją od wszystkich innych dotychczas znanych chorób psów.

Według Rubartha czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus hepato- i endotheliotropowy. Na zakażenie wirusem w warunkach naturalnych są wrażliwe psy w każdym wieku, jakkolwiek najczęściej śmiertelne przypadki występują u szczeniąt w wieku od 2—3 mies. Choroba przebiega często bardzo szybko, tak że niejednokrotnie zwierzęta giną bez uprzednich wyraźnych objawów. W przypadku trwania choroby kilka dni stwierdza się klinicznie nieznaczny nieżyt spojówek, brak apetytu, niekiedy biegunkę, bolesność brzucha, a nierzadko obrzęki tkanki podskórnej w okolicy szyi i głowy. Do rzadkości należą objawy zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Gorączka w przebiegu choroby dochodzi niekiedy do 41°C.

W obrazie sekcyjnym najbardziej charakterystyczne zmiany występują w wątrobie

i w woreczku żółciowym. W około 80% przypadków wątroba jest obrzękła, pokryta nalotem włóknikowym, jej powierzchnia jest ziarnista i w zależności od wypełnienia krwią, różnego zabarwienia. Często stwierdza się w mięszu wątroby szaro-białe ogniska martwicowe. Ściana woreczka żółciowego jest surowiczonoacieczona i zgrubiała. Prócz tych zmian, obserwował *Rubarth* niekiedy nieznaczny żółtaczekę, drobne, wielkości główki szpilki wybroczyny w błonie śluzowej dziąseł, obrzęki tkanki podskórnej, gromadzenie się surowiczego lub surowiczokrwistego płynu w jamie brzusznej, obrzęk węzłów chłonnych, powiększenie migdałków, przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit oraz wybroczyny w tkance łącznej międzyzrazikowej grasicy. Bardzo często u szczepiąt w przewodzie pokarmowym stwierdzał glisty *Toxocara canis*, niekiedy w bardzo dużych ilościach.

Obserwacje *Rubartha* wyżej opisanych zmian anatomo- i histopatologicznych dotyczyły psów naturalnie i sztucznie zakażonych. W badaniach histologicznych, posługując się powszechnie używanymi metodami utrwalania i barwienia główną uwagę zwrócił *Rubarth* na wątrobę, jako narząd wykazujący makroskopowo największe nasilenie zmian. W badaniu mikroskopowym do najcharakterystyczniejszych zmian w wątrobie należy zaliczyć według *Rubartha* przekrwienie, występujące w centralnych partiach zrazików ogniska martwicowe oraz obecność ciałek wtretowych w jądrach zwyrodniałych komórek wątrobowych. Ciałka wtretowe należą do typu A Cowdry. Te śródjadrzaste ciała wtretowe w komórkach wątrobowych i śródbłonka uważa *Rubarth* i cały szereg późniejszych badaczy (m. in. *Stünzi*, 1950; *Schulte* i *Akiün*, 1953) za najbardziej w badaniu pośmiertnym patognomiczny wskaźnik choroby.

Ciałka wtretowe są przeważnie kształtu okrągłego, rzadziej owalnego i barwią się eozyną i hematoksyliną kwasochłannie, rzadziej zasadochłannie. Można w nich, przy użyciu do utrwalania płynu Bouin'a i barwienia hematoksyliną żelazistą wg Heidenheima, wykazać drobniste ziarnistości. Na temat struktury morfologicznej i składu chemicznego tych ciałek wtretowych ukazała się w 1953 r. praca *Schultego* i *Akiüna*, w której autorzy podkreślają ich znaczenie diagnostyczne. Śródjadrzaste ciała wtretowe wg *Rubartha* występują również w jądrach komórek śródbłonka naczyń krwionośnych wątroby i innych narządów. *Rubarth* zwraca uwagę na fakt, że podobne do śródjadrzastych ciałek wtretowych twory można wykazać niekiedy w komórkach wątrobowych u psów zdrowych. Twory te jednak występują nielicznie w jądrach komórek normalnych, nie dają reakcji thymonukleinowej i posiadają podobny do kryształków wygląd.

Zmiany histopatologiczne w innych narządach jak w śledzionie, węzłach chłonnych, nerkach, mięśniu sercowym, trzustce były mniej charakterystyczne. Na uwagę jednak zasługują takie zmiany jak: znaczny obrzęk ściany woreczka żółciowego (makroskopowo obserwowano zgrubienie ściany do 1 cm), obrzęk śledziony, obecność śródjadrzastych ciałek wtretowych w nabłonku kłębuszków nerkowych, obrzęk mózgu, rzadziej słabo zaznaczone zmiany nieropnego zapalenia mózgu.

Liczni badacze kontynuując badania *Rubartha* na ogół zgodnie potwierdzają obecność klasycznych zmian anatomo- i histopatologicznych omawianej jednostki chorobowej. Przyczyną charakterystycznego obrazu chorobowego zdaniem *Rubartha* jest wirus, który atakuje ścianę naczyń, powodując jej przepuszczalność, skutkiem czego pojawiają się nacieki i wybroczyny. W powstawaniu nacieków, obok uszkodzenia komórek śródbłonka, dużą rolę odgrywa fakt zmniejszenia zawartości białka we krwi. Znacznego stopnia uszkodzenie wątroby jest konsekwencją zaatakowania przez wirus w pierwszym rzędzie dużej ilości komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Rubarthowi, a później i innym badaczom, udało się wywołać chorobę u psów zdrowych, posługując się filtratem z wątroby, szczególnie zaś niefiltrowanym wyciągiem z wątroby i śledziony, jak również surowiczokrwistym płynem przesączynowym z jamy brzusznej. Zarówno *Rubarthowi* jak i innym badaczom nie powiodły się próby przeniesienia choroby na zwierzęta laboratoryjne. *Svenkerudowi* (cyt. wg. *Kappa*, 1954) udało się materiałem pobranym z lisów padłych na zakaźne zapalenie mózgu zakażać psy i wywołać u nich zakaźne zapalenie wątroby, przez co wykazał on w ten sposób identyczność czynnika etiologicznego tych jednostek chorobowych. *Fretki* okazały się niewrażliwe na zakażenie wirusem zakaźnego zapalenia wątroby, co stanowi dowód, że wirus nosówki i wirus zakaźnego zapalenia wątroby nie są identyczne. Jeśli chodzi o wrażliwość kotów na zakażenie wirusem zakaźnego zapalenia wątroby zdania różnych autorów są podzielone. *Rubarth* obserwował niejednokrotnie u sekcjonowanych kotów obrazy zmian chorobowych podobne do występujących przy zakażym zapaleniu wątroby u psów. Nie był on jednak w stanie wywołać podobnego obrazu u kotów drogą zakażenia. *Parry*, *Larin* i *Platt* (1951) są zdania, że wirus zakaźnego zapalenia wątroby może przebywać w organizmie kota, niezdolny jest jednak wywołać żadnych objawów ani zmian anatomicznych wskazujących na zakażenie. *Lehnert* wyraża pogląd, że należy wyróżnić dwa typy wirusa zakaźnego zapalenia wątroby, a mianowicie typ C (psi) i typ F (koci), i że koty mogą zakażać się typem F i chorować bezobjawowo.

Nasilenie występowania zakaźnego zapalenia wątroby u psów występuje znacznie częściej niż to stwierdza się na podstawie danych statystycznych, zaczerpniętych z badań anatomicznych i histopatologicznych. Dowodzą tego doniesienia między innymi *Lehnerta* (1948), *Brunnera* i współprac. (1950). Przebadane przez tych autorów surowice klinicznie zdrowych psów, przy użyciu próby wiązania dopełniacza, w ok. 50% przypadków dały wynik dodatni.

Choroba Rubartha występuje sporadycznie, zwłaszcza w większych hodowlach psów. Istnieją jednak doniesienia (*Rubarth, Parry*, 1950), o enzootypnym występowaniu choroby. Często sporadyczne występowanie choroby. tłumaczy *Rubarth* tym, że u psów konstytucjonalna wrażliwość na wirus zakaźnego zapalenia wątroby jest różna. *Cohrs* przypisuje ten stan rzeczy dużej roli pasożytów jelitowych. *Pay* (1950) szuka przyczyny w zaburzeniach w przemianie materii w wątrobie, uniemożliwiających namnażanie się wirusa. Hipotezy te jednak nie wyjaśniają nadal powodów utrudniających wielu badaczom bardzo często sztuczne przeniesienie choroby na psy zdrowe. Przyczyna niepowodzeń w eksperymentalnych zakażeniach psów może leżeć również w tym, że obiektem zakażenia są zwierzęta, które mogły już uprzednio przejść naturalne zakażenie i w ten sposób uzyskać odporność. Drogi zakażenia naturalnego są dotychczas niezupełnie wyjaśnione. Wg poglądów przeważającej części autorów największą rolę odgrywa mocz zawierający wirus. *Poppensiek* i *Baker* (1951) wykazały obecność wirusa zakaźnego zapalenia wątroby w moczu wyzdrowiałych psów po 161 dniach od chwili zakażenia, czego nie udało się im stwierdzić w innych wydalinach i wydzielinach tych zwierząt.

Po ukazaniu się pracy *Rubartha* na temat zakaźnego zapalenia wątroby pojawiło się w światowej literaturze fachowej szereg doniesień, potwierdzających duże rozprzestrzenienie się tej choroby w świecie. I tak o pierwszych stwierdzonych przypadkach w USA donosi *Storm* i *Rieser* (1947), *Coffin* (1948), w Anglii jednostkę tę opisują *Innes* (1949), *Parry* (1950), *Pay* (1950) i inni, w Australii *Whitten* i *Blood* (1949), w Szwajcarii *Saxer* (1948), *Stünzi* (1950), w Niemczech *Cohrs* (1952), *Pallaske* i *Kretzschmar* (1953), na Węgrzech *Kapp* (1954), we Francji *Goret* i współprac. (1950). W Polsce pierwszy przypadek został rozpoznany anatomicznie i histopatologicznie w Zakładzie Anatomii Patologicznej I. W. w Puławach w sierpniu 1955 r i dotyczył psa pochodzącego z woj. opolskiego, L. bad. hist. 203/h/55.

W okresie tym pojawiają się prace eksperymentalne, których autorzy zajmują się głównie problemami wirusologicznymi, serologicznymi, klinicznymi, podczas gdy zagadnienia anatomiczno- i histopatologiczne a w szczególności

patofizjologiczne są stosunkowo rzadko i to fragmentarycznie opracowywane.

Badania własne

Badania własne, których celem było śledzenie objawów klinicznych, a głównie nasilenia zmian anatomicznych i histopatologicznych u psów sztucznie zakażanych wirusem zakaźnego zapalenia wątroby w różnych okresach choroby, obejmowały 3 serie szczeniąt. Zwierzęta zgładzane i padłe poddawano dokładnym oględzinom sekcyjnym a do badań histologicznych pobierano wycinki wątroby, śledziony, nerek, płuc i serca. Materiał utrwalano w 5% formalinie, przeprowadzano przez alkohole aniliny i ksylenu, zatapiało w bloczkach parafinowych, z których sporządzano skrawki grubości 5—8 mikronów. Preparaty barwiono hematoksyliną — eozyną. Materiał pochodzący z wszystkich trzech serii szczeniąt poddano również badaniu bakteriologicznemu i parazytologicznemu (badania bakteriologiczne przeprowadzał Zakład Rozpoznawczy I. W., parazytologiczne Zakład Parazytologii I.W.).

W serii I zakażono dwa psy dootrzewnowo szczepem wyizolowanym z lisów hodowlanych, otrzymanym z Katedry Epizootologii Wydz. Wet. SGGW w Warszawie. Do kontroli użyto jednego psa. Zwierzęta przed zakażeniem poddano jednodniowej głodówce.

Przypadek 1. — Pies, samica, mieszaniec, wiek ok. 2 miesiące. W dniu zakażenia ciepłota wewnętrzna 38,6° C. Ciepłota wewnętrzna mierzona w ciągu tygodnia wahała się w granicach fizjologicznych. Nieznaczny jej wzrost nastąpił drugiego dnia po zakażeniu i wynosił 39°C. W przebiegu obserwacji nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych, świadczących o zakażeniu. Po 2-miesięcznej obserwacji psa zgładzono.

W obrazie sekcyjnym poza przekrwieniem wątroby i podostrym obrzękiem śledziony nie stwierdzono innych zmian.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: budowa zrazikowa i beleczkowa zachowana; przekrwienie narządu znacznego stopnia; brak ciałek śródjądrzastych. Śledziona: naczynia w obrębie beleczek silnie rozszerzone; śródbłonek naczyń nie wykazuje zmian; miąższ czerwony silnie przepojony czerwonymi ciałkami krwi, zwłaszcza w okolicy beleczek; nieznaczne zatarcie budowy limfadenoidalnej; w zachowanych jeszcze foliкулach obecność czerwonych ciałek krwi; brak śródjądrzastych ciałek wtęgotowych. Nerki: brak zmian. Serce: brak zmian. Płuca: przekrwione.

Badanie bakteriologiczne ujemne. Badanie parazytologiczne ujemne.

Przypadek 2. — Pies, samica, wiek 2 miesiące, mieszaniec. Ciepłota wewnętrzna mierzona w ciągu tygodnia od chwili zakażenia wahała się w granicach od 38,5°C do 39,3°C. W drugim dniu od chwili zakażenia zaobserwowano posmutnienie i zmniejszenie się apetytu. Objawy kliniczne ustąpiły na trzeci dzień. Psa zgładzono po 3 miesięcznej obserwacji.

Zmiany anatomiczno-patologiczne, powiększenie wątroby, torebka zgrubiała, napięta, wykazująca zbliżnowacenia. Między płatami wątrobowymi obecne są nitki włókniaka. Podostry obrzęk śledziony. Nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: budowa zrazikowa i beleczkowa częściowo zatarta; zmianami zwyrodnienia miąższowego; w jądrach zwyrodniałych ko-

mórek wątrobowych brak ciałek wtrętowych. Śledziona: nieznaczne zatarcie budowy limfadenoidalnej; w obrębie foliкулów silne przekrwienie; czerwone ciałka krwi wnikają do foliкулów. Serce: brak zmian. Płuca: obrzęk. Nerki: brak zmian.

Badanie bakteriologiczne ujemne. Badanie parazytologiczne ujemne.

Pies kontrolny w serii I zgładzony równocześnie z psem nr 2, nie wykazywał w okresie obserwacji żadnych objawów klinicznych, jak również w badaniach pośmiertnych nie stwierdzono u niego żadnych zmian anatomo-patologicznych.

W serii II zakażono 4 psy dootrzewnowo, sporządzonym 10.XII.1956 r. ofilizatem szczepu duńskiego (Engel-Breth — Holm, Kopenhaga) w wodzie destylowanej, w ilości 0,5 ml na sztukę, otrzymanym z Pracowni Wirusologii I. W. w Puławach. Przed zakażeniem zastosowano 1-dniową głodówkę. Do kontroli użyto 2 psy w wieku ok. 5 tygodni.

Przypadek 1. Pies, samiec, mieszaniec, wiek ok 5 tygodni. W dniu zakażenia ciepłota wewnętrzna 38,5°C. Na trzeci dzień po zakażeniu temperatura wewnętrzna podniosła się do 41,2°C. Pies wykazywał posmutnienie i zupełny brak apetytu. Padł piątego dnia po zakażeniu.

Zmiany sekcyjne: liczne wybroczyny w tkance łącznej międzyzrakikowej grasicy. Przekrwienie płuc. Zapalenie włóknikowe torebki wątrobowej. Ogniska martwicowe wielkości prosa w wątrobie. W jamie brzusznej obecność około 0,25 litra płynu surowiczokrwistego. Podskórny obrzęk śledziony. Nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich. W świetle jelit cienkich liczne egzemplarze nicieni.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: zatarcie budowy zrakikowej i beleczkowej; znaczna ilość komórek wątrobowych w polu widzenia pozbawiona jąder (karyolysis); jądra komórek wątrobowych, których plazma wykazuje budowę piankową ulegając rozpadowi; w licznych jądrach, w których chromatyna odkłada się w postaci grudek na błonie jądrowej występują ciałka wtrętowe (patrz rys.), barwiące się acido-filnie; pomiędzy rozpadłymi komórkami wątrobowymi obecne są pojedyncze erytrocyty; światło naczyń krwionośnych wypełnione krwią, a ich śródbłonek jest znacznie uszkodzony. Nerki: w substancji korowej nerek włókniczki są rozszerzone i wypełnione krwią, która w wielu wypadkach jest wynaczyniona; w jądrach komórek śródbłonka włókniczek występują



Pies nr 1, ser. II. Śródjądrzaste ciałka wtrętowe w komórkach wątrobowych.
Zeiss apochrom., 90×, okul. 7×, filtr zielony
fot. J. Pacewicz

śródjądrzaste ciałka wtrętowe; w komórkach nabłonka kanalików nerkowych cechy zwyrodnienia mięszowego. Śledziona: silne rozszerzenie naczyń w beleczkach, przy braku widocznych zmian w śródbłonku; w miążdże czerwonej zwiększona ilość krwi; budowa limfadenoidalna zatarta; śródjądrzastych ciałek wtrętowych nie stwierdzono. Płuca: znacznego stopnia przekrwienie tkanki. Serce: cechy zwyrodnienia mięszowego; naczynia silnie rozszerzone, śródbłonek obrzękły.

Badanie parazytologiczne wykazało w kale obecność jaj glist *Toxascaris leonina* (+++). Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Przypadek 2. Pies, samica, mieszaniec, wiek ok. 5 tygodni. W dniu zakażenia ciepłota wewnętrzna 38,7°C. Na trzeci dzień po zakażeniu pojawiła się gorączka 40,1°C i utrzymywała się przez 2 dni. Objawy kliniczne pod postacią posmutnienia i braku apetytu utrzymywały się 5 dni. Po tygodniu pies nie wykazywał objawów chorobowych. Psa zgładzono po 2 tygodniach obserwacji.

Zmiany sekcyjne: kropeczkowate wybroczyny w tkance łącznej międzyzrakikowej grasicy. Obrzęk płuc. Zapalenie włóknikowe torebki wątrobowej. Liczne drobne ogniska martwicowe w wątrobie. Podostry obrzęk śledziony. W jamie brzusznej obecność płynu surowiczokrwistego w ilości około 0,25 litra. Nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich. W świetle jelita duża ilość nicieni.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: torebka wątroby znacznie zgrubiła i nacieczona; budowa zrakikowa i beleczkowa w obwodowych partiach zrakików zachowana; w partiach centralnych zupełnie zatarta; komórki tej części zrakików wykazują daleko posunięte zmiany wsteczne aż do rozpadu włóknika; w jądrach zwyrodniałych komórek wątrobowych występują pojedynczo śródjądrzaste ciałka wtrętowe. Śledziona: znaczne przekrwienie narządu; komórki śluzowate ulegają rozplemowi. Nerki: brak zmian. Płuca: naczynia włosowate wypełnione krwią i uwypuklone do światła pęcherzyków płucnych; pęcherzyki płucne w wielu miejscach wypełnione płynem surowicznym. Serce: bez zmian.

Badanie parazytologiczne wykazało obecność w kale jaj glist *Toxascaris leonina* (+++). Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Przypadek 3. Pies, samiec, mieszaniec wiek ok. 5 tygodni. Temperatura w chwili zakażenia 38,5°C. Objawy kliniczne podobne jak w przypadku 2 serii II. Maksymalna temperatura wewnętrzna 40,5°C. Psa zgładzono po 4 tygodniach od chwili zakażenia.

Zmiany sekcyjne: wybroczyny w tkance łącznej międzyzrakikowej grasicy. Obecność nitek włóknika pomiędzy poszczególnymi płatami wątroby. Znamiona zwyrodnienia mięszowego i jedno małe ognisko martwicowe w wątrobie. Nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego. Znaczna ilość nicieni jelitowych.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: budowa zrakikowa i beleczkowa zachowana; plazma komórek wątrobowych ziarnista, komórki wątrobowe obrzękłe, jądra ich barwią się niejednolicie i są przeważnie pyknotyczne. W komórkach wątrobowych brak wewnątrzjądrzastych ciałek wtrętowych. Śledziona, płuca i serce nie wykazują zmian.

Badanie parazytologiczne wykazało w kale obecność jaj glist *Toxascaris leonina* (+++). Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Przypadek 4. Pies, samiec, mieszaniec, wiek ok. 5 tygodni. Temperatura wewnętrzna w dniu zakażenia 38,8°C. Objawy kliniczne podobne jak w przypadkach poprzednich serii II. Maksymalna ciepłota wewnętrzna po zakażeniu 40,4°C. Pies został zgładzony po 6 tygodniach obserwacji.

Zmiany sekcyjne: Nieliczne, drobne ogniska martwicowe w wątrobie. W świetle jelit cienkich obecność kilku egzemplarzy glist.

Badanie histologiczne. Wątroba: budowa narządu na ogół prawidłowa, jedynie w centralnych partiach niektórych zrazików wokół żyły środkowej zmniejszona barwliwość komórek wątrobowych, których jądra są pyknotyczne; brak śródjądrzastych ciałek wtrętowych. Sledziona, serce i płuca nie wykazują zmian.

Badanie parazytologiczne wykazało w kale obecność jaj glist *Toxascaris leonina* (++) . Badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Psy kontrolne zgładzono po zakończeniu doświadczeń serii II. Sekcyjnie poza znaczną glistnicą przewodu pokarmowego nie stwierdzono szczególniejszych zmian anatomo- i histopatologicznych.

W serii III zakażono 3 psy dootrzewnowo sporządzonym dnia 16.V.1957 r. liofilizatem szczepu duńskiego, uzyskanym z wątroby psa padłego w serii II, w ilości 1 ml na sztukę. Psy przed zakażeniem poddano 1-dniowej głodówce. Do kontroli użyto 2 psy, które zgładzono po padnięciu zwierząt doświadczalnych tej serii.

Przypadek 1. Pies, samiec, mieszaniec, wieku 4 tygodnie. Ciężota wewnętrzna w dniu zakażenia 37,6°C. Na drugi dzień po zakażeniu wystąpiły pierwsze objawy kliniczne pod postacią posmutnienia, zmniejszonego apetytu, podwyższenia ciężoty wewnętrznej. Najwyższa temperatura wewnętrzna 40,5°C wystąpiła 4 dnia po zakażeniu na kilka godzin przed śmiercią.

Zmiany sekcyjne: Wybroczyny i obrzęki galaretowate w grasicy. Obrzęk płuc. Wątroba powiększona, powierzchnia jej pokryta włóknikiem, w mięszu obecność różnej wielkości (od ziarna prosa i większej) ogniska marwicowe. Obrzęk ściany woreczka żółciowego. Podostry obrzęk śledziony. Obrzęk i przekrwienie nerek. Ostre niezżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich. W świetle jelit cienkich znaczna ilość nicieni.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: zupełne zatarcie budowy zrazikowej i beleczkowej. Komórki wątrobowe ulegają rozpadowi; w jądrach ich obecne są ciała wtrętowe barwiące się eozyną; w tkance wątroby znajdują się pojedynczo czerwone ciała krwi. Sledziona: budowa limfadenoidalna z tarcia, miąższ czerwony silnie przepojony krwinkami czerwonymi, zwłaszcza w obrębie beleczek; naczyń w obrębie beleczek silnie rozszerzone; brak ciałek wtrętowych. Płuca wykazują obrzęk; pęcherzyki płucne wypełnione płynem surowiczym. Nerki: naczynia krwionośne warstwy korowej są silnie wypełnione krwią; w jądrach komórek srobołonka kłębuszków nerkowych stwierdza się nieliczne śródjądrzaste ciała wtrętowe; w komórkach nabłonka kanalików nerkowych znamiona zwyrodnienia miąższowego. W sercu brak zmian.

Przypadek 2. Pies, samiec, mieszaniec, wiek ok. 4 tygodnie. Temperatura wewnętrzna w dniu zakażenia 38°C. Objawy kliniczne wystąpiły na drugi dzień po zakażeniu i były identyczne jak w przypadku poprzednim. Maksymalna temperatura wewnętrzna 40,7°C wystąpiła po 4 dniach od chwili zakażenia na kilka godzin przed śmiercią.

Zmiany sekcyjne: Obraz zmian sekcyjnych i histopatologicznych podobny jak w przypadku poprzednim.

Przypadek 3. Pies, samica, mieszaniec, wiek ok. 4 tygodnie. Temperatura wewnętrzna w dniu zakażenia 37,9°C. Objawy kliniczne podobne do objawów klinicznych poprzednich przypadków tej serii. Wystąpiły one 2 dnia po zakażeniu. Maksymalna gorączka pojawiła się 3 dnia i wynosiła 40,1°C. Pies padł na 5 dzień po zakażeniu.

Zmiany sekcyjne: Wybroczyny i galaretowaty obrzęk w grasicy. Torebka wątroby napięta. Między poszczególnymi płaciami wątrobowymi obecność nitek włóknika. Miąższ wątroby suchy, kruchy, barwy jasnożółtej. Obrzęk ściany woreczka żółciowego. Niezżytowe

zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit cienkich. Obrzęk i przekrwienie nerek.

Badanie histopatologiczne. Wątroba: daleko posunięte zmiany aż do rozpadu poszczególnych partii komórek wątrobowych włącznie; w jądrach zwyrodniałych komórek wątrobowych obecność ciałek wtrętowych. Sledziona: zatarcie budowy limfadenoidalnej i przekrwienie narządu; nie stwierdzono śródjądrzastych ciałek wtrętowych. Nerki silnie przekrwione; cechy zwyrodnienia nabłonka kanalików nerkowych. Serce i płuca nie wykazują zmian.

We wszystkich przypadkach serii III badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

U 2 psów kontrolnych tej serii nie stwierdzono w okresie obserwacji żadnych objawów klinicznych oraz zmian anatomo- i histopatologicznych, mogących świadczyć o zakażeniu.

Omówienie

Analizując przypadki serii I, w której psy zakażano szczepem wyizolowanym od lisów chorych na zakaźne zapalenie mózgu, nie można z całą pewnością twierdzić, iż doszło do zakażenia w przypadku psa nr 1. Pies ten bowiem nie wykazywał po zakażeniu żadnych objawów klinicznych, a nieznaczne podwyższenie temperatury wewnętrznej ciała można odnieść do reakcji ustroju na wprowadzenie obcego białka. Również zmiany anatomo- i histopatologiczne nie dają podstaw do wykazania, że pies uległ zakażeniu.

U psa nr 2 tej serii, u którego po zakażeniu wystąpiło posmutnienie, przejściowe zmniejszenie się apetytu, a w obrazie anatomo- i histopatologicznym zmiany w wątrobie (zwyrodnienie mięszowe, blizny na torebce wątrobowej) oraz podostry obrzęk śledziony, istnieją podstawy przemawiające za zakażeniem o poronnym przebiegu choroby tym bardziej, że wg *Parry'ego* u psów rekonwalescentów można znaleźć ślady uszkodzeń tkanek jeszcze po 15 miesiącach i jest rzeczą prawdopodobną, że uszkodzenia te utrzymują się. Ogólny obraz zmian u rekonwalescentów jest charakterystyczny dla choroby, mimo, że w pozostałych zmianach nie stwierdza się wewnątrzjądrzastych ciałek wtrętowych.

W serii II na 4 psy w wieku 5 tygodni zakażone dootrzewnowo liofilizatem szczepu duńskiego wirusa zakaźnego zapalenia wątroby, wśród typowych objawów klinicznych padł jeden pies po 5 dniach od chwili zakażenia, wykazując klasyczne zmiany anatomo- i histopatologiczne. W badaniu histopatologicznym wykazano w jądrach komórek wątrobowych ciałka wtrętowe. Pozostałe psy, wyraźnie reagujące na zakażenie objawami klinicznymi przez okres 1 tygodnia, zgładzono w odstępach 2-tygodniowych celem obserwacji zachowania się zmian w narządach wewnętrznych.

U psa rekonwalescenta zgładzonego po 2 tygodniach stwierdzono w obrazie sekcyjnym drobne wybroczyny w tkance łącznej międzyzrazikowej grasicy, obrzęk płuc, włóknikowe zapalenie torebki wątrobowej, podostry obrzęk śledziony, obecność płynu surowiczokrwiste-

go w jamie brzusznej oraz nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich. W obrazie histopatologicznym, z charakterystycznych dla tej jednostki chorobowej zmian, stwierdzono zatarcie budowy w centralnych partiach zrazików wątrobowych. Komórki tych partii zrazików wykazywały daleko posunięte zmiany wsteczne aż do rozpadu włącznie. W jądrach tych komórek występowały ciała wtrętowe. W śledzionie stwierdzono zatarcie budowy limfadenoidalnej oraz silne przekrwienie. Porównując nasilenie i rozległość zmian u psa nr 1 z nasileniem i rozległością zmian u psa nr 2 (złędzonego po 2 tygodniach) nie stwierdzono w obrazie anatomo- i histopatologicznym zasadniczych i znamiennych różnic.

U psa nr 3 złędzonego po 4 tygodniach rekonwalescencji, wykazującego po zakażeniu objawy kliniczne takie same jak psy poprzednie tej samej serii, nasilenie i rozległość zmian anatomo- i histopatologicznych było znacznie mniejsze. Mianowicie stwierdzono w wątrobie tylko jedno ognisko martwicowe, brak było włóknikowego zapalenia torebki wątrobowej, natomiast widoczne jeszcze były nitki włókniaka na powierzchni wątroby, świadczące o przebytym zapaleniu torebki. Również nie stwierdzono obrzęku galaretowatego grasicy oraz w obrazie histologicznym śródjądrzastych ciałek wtrętowych.

U psa nr 4 złędzonego po 6 tygodniach od chwili zakażenia wykazującego takie same objawy kliniczne jak psy poprzednie, stwierdzono jedynie nieliczne ogniska martwicowe w wątrobie oraz w obrazie histologicznym brak ciałek wtrętowych. Brak zmian zapalnych obserwowanych u psów poprzednich może nasuwać uzasadnione przypuszczenie, iż w danym przypadku nastąpiło najwyraźniejsze cofnięcie się niektórych, przypuszczalnie istniejących w pierwszym okresie choroby zmian.

Trzy psy w wieku 4 tygodni serii III szczepione roztworem liofilizatu szczepu duńskiego wirusa zakaźnego zapalenia wątroby, uzyskanego z wątroby psa padłego w serii II, wykazywały typowe objawy kliniczne i zmiany anatomo- i histopatologiczne. Dwa z nich padły po 4 dniach od chwili zakażenia, jeden po 2 dniach. Znamiennym jest, iż w serii tej padły wszystkie psy użyte do doświadczenia. U wszystkich trzech psów stwierdzono histologicznie obecność w komórkach wątrobowych śródjądrzastych ciałek wtrętowych. Największe nasilenie zmian wystąpiło w wątrobie, a dopiero później w śledzionie.

Wnio ski

1. Wirus zakaźnego zapalenia mózgu, wyizolowany z lisów może wywołać schorzenie u psów pod postacią zakaźnego zapalenia wątroby, jednak choroba w pierwszym pasażu na psach przebiega opornie. W takim przypadku jeszcze po 2 miesiącach można u złędzonego

psa stwierdzić sekcyjnie ślady uszkodzeń tkanek, pod postacią blizn torebki wątrobowej, zmian zwyrodnieniowych mięszu wątrobowego i podostrego brzęku śledziony.

2. U psów zakażonych w wieku 5 tygodni zliofilizowanym szczepem duńskiego wirusa choroby przebiega w postaci łagodnej, w większości przypadków bez zejścia śmiertelnego.

3. U psów w wieku 4 tygodni zakażonych tym samym szczepem wyizolowanym z narządów padłego psa choroba miała przebieg ostry, z śmiertelnością 100%.

4. Do typowych zmian chorobowych przy sztucznym zakażeniu należą: martwica i śródjądrzaste ciała wtrętowe w wątrobie, obrzęk ścian woreczka żółciowego, uszkodzenie śródłonka naczyń, silne przekrwienie śledziony, obrzęk i zatarcie jej budowy limfadenoidalnej oraz wybroczyny w tkance łącznej międzyzrazikowej grasicy.

5. Śródjądrzaste ciała wtrętowe przy sztucznym zakażeniu można jeszcze wykazać u psów rekonwalescentów w wieku 5 tygodni, po 2 tygodniach od chwili zakażenia. U psów rekonwalescentów po 4 tygodniach i więcej od chwili zakażenia ciałek tych nie wykazano.

Piśmiennictwo

- 1) Brunner K. T., Scheitlin M., Stünzi H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 93, 443—458, 1950.
- 2) Coffin D. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 112 (854), 355—362, 1948.
- 3) Cohrs P.: Tierärztl. Rdsch. 35 (4), 53—58, 1929.
- 4) Innes I. R.: Vet. Rec. 61 (41), 173—175, 1949.
- 5) Kapp P.: Acta Vet. Ac. Scient. Hung. 4 (4), 453—473, 1954.
- 6) Larin N. M.: Vet. Rec. 70 (14), 295—297, 1958.
- 7) Pallaske G., Kretzschmar Ch.: B. M. T. W. 155, 171, 1953.
- 8) Parry H. B.: Vet. Rec. 62 (38), 559—565, 1950.
- 9) Parry H. B., Larin N. M.: Vet. Rec. 63 (50), 833—839, 1951.
- 10) Parry H. B., Larin N. M., Platt H.: J. Hyg. 49 (4), 482—496, 1951.
- 11) Pay T. W.: Vet. Rec. 62 (38), 551—555, 1950.
- 12) Poppensiek G. G., Baker J. A.: Proc. Soc. Exper. Biol. a Med. 77, 279—281, 1951.
- 13) Rubarth S.: An acute virus disease with liver lesion in dogs. (Wyd. Ivar Hoeggströms — Stockholm 1947).
- 14) Saxer E.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 90 (10), 565—581, 1948.
- 15) Schulte F., Akün R.: D. T. W. 41/42, 1953.
- 16) Siedentopf A., Carlson W. E.: J. Am. Vet. Med. Ass. 115 (869), 109—111, 1949.
- 17) Stünzi H.: D. T. W. 61/39 (40), 406—408, 1954.
- 18) Stünzi H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 92 (6), 354—374, 1950.
- 19) Stünzi H., Poppensiek G. C.: Schweiz. Zeit. allg. Path. u. Bakt. 16 (1), 79—85, 1953.
- 20) Whitten J. H., Blood D. C.: A. Vet. Jour. 25 (8), 166—171, 1949.

Л. НЕЦЬ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК. БОЛЕЗНЬ РУБАРТА

Содержание

После краткого изложения новейших зарубежных литературных данных по болезни Рубарта у собак, автор описывает свои собственные эксперименты проведенные на сериях собак при помощи вируса изолированного из лисиц и вируса-лиофилизата, полученного из Дании (Копенгаген).

Проведенная работа позволяет сделать вывод, что вирус инфекционного энцефаломиелита лисиц может вызвать заболевание собак в форме инфекционного гепатита, но после первых пассажей проходит abortивно. У таких собак еще после 2 месяцев можно установить во время вскрытия рубцы капсулы печени

и регрессивные изменения в форме дегенерации клеток печени и подострого отека селезенки

У собак зараженных в возрасте 5 недель лиофилизатом датского штамма болезнь протекала легко и большей частью без смертельного исхода. У 4-нед. щенков зараженных тем же штаммом но материалом из органов павшей собаки течение болезни было острое и смертность 100%. Характеристическими явлениями при экспериментальном заражении считались: некроз и внутриядерные тельца в клетках печени, отек стен желчного пузыря, повреждение эндотелия сосудов, сильная гиперемия селезенки, отек, сглаживание границ лимфоаденоидальных фолликулов и кровоизлияния в интерстиции зубной железы.

Внутриядерные тельца при экспериментальном заражении автор обнаруживал у 5 недельных щенков реконвалесцентов в 2 недели и больше от момента заражения; у реконвалесцентов в 4 недели и дальше от момента заражения включений не обнаружено.

LESŁAW NIEĆ

INFECTIOUS HEPATITIS OF DOGS
(HEPATITIS INFECTIOSA CANUM.
MORBUS RUBARTHI).

S u m m a r y

The author presents a review of recent data in the literature on Rubarth's disease of dogs and describes his results of studies conducted on 3 series of

dogs. In the experiments the author used the virus isolated from breeding foxes and the lyophilisate of the Danish strain (Engel — Breth — Holm, Copenhagen). The present studies proved that the virus of infectious encephalitis isolated from foxes can produce a disease of dogs manifested by infectious hepatitis. This disease, however, following several passages takes an abortive course. In such dogs even after 2 months morbid lesions can be observed in the liver capsule in the form of scars, degenerative changes of the liver cells and subacute swelling of the spleen. Dogs infected at the age of 5 weeks with the lyophilized Danish strain suffered from a disease of a mild course, which in the majority of cases was not fatal. In dogs infected at the age of 4 weeks with the same strain isolated from organs of a dog, which succumbed to the infection — the disease run an acute course with the mortality rate 100%. The artificial infection was accompanied by typical lesions which included necrosis and intranuclear inclusion bodies in the liver, swelling of the wall of the gallbladder, injuries to the endothelium of the blood vessels, considerable congestion of the spleen, its swelling and disappearance of the characteristic lymph-adenoidal structure and small haemorrhages in the interlobular connective tissue of the thymus. The intranuclear inclusion bodies which accompanied artificial infection could be demonstrated in dogs recovering from the disease at the age of 5 weeks that is after 2 weeks following the infection; however, in dogs which recovered from the disease no inclusion bodies were found after 4 weeks and later after the infection.

JAN CHWALIBÓG

Wścieklizna na terenie województwa zielonogórskiego w 1958 r.

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp.
Kierownik: dr Jan CHWALIBÓG

W latach 1953 do 1957, na terenie tutejszego województwa, nie stwierdzono badaniami laboratoryjnymi wścieklizny. W 1957 r. w maju, stwierdzono wściekliznę u lisa, którego głowę nadesłano z graniczącego bezpośrednio z NRD powiatu. W sierpniu 1958 r. tutaj Zakład stwierdził dwa wypadki wścieklizny u kotów. Od tego czasu zaczęły napływać, do Zakładu stosunkowo liczne przesyłki głów zwierząt do badań w kierunku wścieklizny. Tabela 1 przedstawia ilościowo wyniki, przeprowadzonych w 1958 r. badań.

Wściekliznę uznano za stwierdzoną jeśli w mikroskopowych preparatach z rogów Amona, barwionych metodą Gerlacha, stwierdzono ciała Negriego. Badanie biologiczne (białe myszki szczepione domózkowo metodą Wiśniowskiego) przeprowadzono wyłącznie w wypadkach gdy zwierzę pokąsało człowieka, a nie stwierdzono ciałek Negriego.

Najniebezpieczniejsze dla ludzi okazały się koty. Dane z pism przewodnich mówią o pokąsaniu przez koty 14 osób, przez psy 2 osób i jednej przez lisa. U wszystkich kotów, u których stwierdzono wściekliznę, wystąpiły ostre ataki szału i agresywność wobec ludzi. Również

Tabela 1

Rodzaj zwierząt	Wściekliznę stwierdzono	Wścieklizny nie stwierdzono	Badania nie wykonano***	Razem
Psy	2 (2 x C.N.)	9	1	12
Koty	4 (3 x C.N.)* (2 x biolog.)**	3	2	9
Owca	—	1	—	1
Lisy	3 (3 x C.N.)	7	2	12
Sarna	1	—	—	1
Razem	10	20	5	35

Uwaga: * C. N. — stwierdzono Ciałka Negriego.
** Biolog. — stwierdzono wściekliznę biologicznie.
*** Badań nie wykonano z powodu wycieknięcia z rozbitych czaszek rozłożonego gnilnie mózgu.

lisy wykazywały dużą agresywność wobec ludzi i psów. Sarna, u której stwierdzono wściekliznę, została znaleziona w lesie, jeszcze żyjąca z objawami drgawek i silnego ślinotoku. Procentową analizę dodatnich i negatywnych wyników, wykonanych na wściekliznę badań, przedstawia tabela 2.