

Zapobieganie

Oprócz szczepienia można zapobiec pomorowi koni następująco:

1. Przeprowadzanie koni w razie wybuchu choroby do wyżej położonych, suchych miejscowości.
2. Zamykanie w nocy do stajen zaopatrzonych w zasłony od owadów.
3. Nie używanie koni do pracy po zachodzie słońca i przed wschodem słońca.
4. Smarowanie skóry koni mieszaniną proszku *Pyrethrum* z naftą. Ten zabieg powinien być codziennie powtarzany. Można też używać DDT, lub inne podobne środki.

Piśmiennictwo

1. Alexander R. A., Neitz W. O., and Du Toit P. J. (1936): Horsesickness immunization of horses and mules in the field during the season 1934—1935, with a description of the technique of preparation of polyvalent mouse neurotropic vaccine. Onderstepoort J., 7 (1).
2. Alexander R. A., and van De Vyver B. (1935): Horsesickness field experiments with neurotropic vaccine during the season 1933—1934. J.S.A.V.M.A. 6.
3. Henning M. W. (1955): Animal Diseases in South Africa.
4. Livingstone D. (1857): Missionary Travels and Researches in South Africa.
5. McIntosh B. M. (1955): Immunological types of horsesickness virus and their significance in immunization. Thesis. Onderstepoort J.
6. Theal G. (1899): Relacao de Viagem Q Fizzeraos pes Da Companhia de Jesus com Franco Barretto na Conquista de Monomotapa no Anno de 1569 (from records of Sth. Eastern Africa).
7. Theal G.: History of South Africa vol. 1795—1828.
8. Theiler A. and Montgomery R. E.: African Horsesickness (1934) Encyclopaedia of Vet. Medicine edited by George Woodbridge.

STANISŁAW WOŁOSZYN, BOLESŁAW RUBAJ

Influenza a wirusowe ronienie klaczy

Z Katedry Epizootologii Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Już w r. 1922 Dimock i Edwards uodparniając klacze przeciw *Salmonella abortus equi* spostrzegli zjawisko, które nasunęło im podejrzenie, że oprócz czynników bakteryjnych zakaźne ronienie klaczy może być powodowane przez swoisty wirus. Mianowicie, większość uprzednio szczepionych klaczy poroniła, przy czym badania bakteriologiczne płodów i serologiczne krwi matek dawały wyniki negatywne. Dalsze obserwacje tych autorów, poczynione w czasie enzocytyj ronień, a szczególnie stwierdzenie charakterystycznych zmian anatomo- i histopatologicznych (ciałka wtrętowe) oraz dodatni wynik doświadczalnego zakażenia pozwoliły im w 1932 r. na stwierdzenie wirusowej etiologii choroby. Od tego czasu cały szereg badaczy, Miessner, Harms (1937), Manninger, Csantos (1941), Hansen i Holst, (1950), Brill i Wojciechowska (1956) oraz Parnas, Kunicki, Stępkowski (1949) potwierdziło poglądy Dimocka i Edwardsa, że jednym z czynników powodujących masowe ronienia u klaczy jest wirus. Początkowo sądzono, że wirusowe ronienie klaczy stanowi oddzielną jednostkę chorobową. W 1940 r. Beller wysunął przypuszczenie, że wirusowe ronienie klaczy ma związek przyczynowy z influencją. Manninger i Csantos (1941), drogą krzyżowych zakażeń wykazali wspólność etiologiczną influenzy koni i wirusowego ronienia klaczy. Badacze ci zakażili zawiesziną wątroby poronionego płodu kilka koni, w tym 2 kontrolne po przebytej influencji. Obydwa konie kontrolne nie wykazały żadnych objawów chorobowych, natomiast pozostałe zachorowały z typowymi dla influenzy objawami. W końcu udało się im krwią konia chorego na influencję wywołać ronienie u ciężarnych klaczy. Na tej podstawie Manninger (1941) uważa, że wirusowe ronienie u klaczy jest jednym z objawów influenzy. Ta koncepcja Manningera znalazła wielu zwolenników, jak Hansen, Holst (1950), Surdan, Nicolescu (1953), oraz Doll i Kintner (1954). Ci ostatni, przyjmując zasadniczo pogląd Manningera, odstępują jednak od stosowania nazwy *influenza equorum*, a to głównie dlatego, że wirus influenzy koni nie ma cech wspólnych z dobrze poznanym wirusem influenzy ludzi, a także wirusem influenzy świń. Doll i wspólnie po zaadaptowaniu wirusa influenzy koni do chomików syryjskich i uzyskaniu z wątroby tych zwierząt antygeny, nadającego się do owd, stwierdzili w próbach krzyżowych identyczność tego wirusa z wirusem zakaźnego ronienia klaczy. Również Brill i Wojciechowska (1959) po przebadaniu

Z Katedry Anatomii Patolog. Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

niem krajowych szczepów wirusa ronienia klaczy i amerykańskiego wirusa influenzy koni (szczep-Army 183) doszli do wniosku, że obydwa te zarazki mają wspólne elementy antygenowe. Parnas, Kunicki i Stępkowski (1949), cytując w swojej pracy pogląd Manningera o identyczności obu wirusów, nie zajmują jednak w tej sprawie stanowiska. Badania lat ostatnich, przeprowadzone przez Dolla i wspólnie (cyt. wg Manningera — 1959) wskazują, że w USA masowe ronienia u klaczy, prócz wirusa influenzy, powodowane są przez nowo przez nich odkryty wirus (viral arteriitis equorum), wywołujący schorzenie koni określane jako *arteriitis equorum*. Podkreślić warto, że przebieg kliniczny tego schorzenia jest w dużej mierze podobny do obrazu chorobowego, typowego dla influenzy koni.

Badania własne

Obserwacje własne nad wirusowym ronieniem klaczy poczyniono w Stadninie Koni Samborzec. Obsadę stadniny stanowią klacze półkrwi anglo-arabskiej i czystej krwi arabskiej. Według relacji miejscowej służby weterynaryjnej, obsługi oraz zapisów w kartach ewidencyjnych klaczy w ciągu 14 lat istnienia stadniny notowano tylko kilka przypadków ronień u klaczy, przy czym z reguły były to płody bliźniacze. Poza tym prawie każdego roku występowały wśród źrebiąt sporadyczne przypadki zachorowań z objawami zapalenia płuc. W sezonie kopolacyjnym 1958/59 r. klacze zarodowe kryte były ogierem (Czad) pochodzenia miejscowego oraz ogierem (Shagya XXXIII-5) importowanym z S. K. Babolno k. Budapesztu. W czerwcu 1959 r. u ogiera Shagya pojawił się silny obrzęk worka moshowego i okolicznych tkanek, który samodzielnie ustąpił po kilku dniach. Poza tym nie spostrzegano u żadnego z koni objawów wzbudzających podejrzenie choroby zakaźnej. W drugiej połowie grudnia dwie klacze (Afazja i Eri-

na) urodziły zdrowe źrebięta. Pierwsze ronienia miały miejsce 30.XII.1959 r. Jeden z poronionych płodów został wysłany do badania do W.Z.H.W. w Lublinie. W następnych dniach wystąpiły nowe przypadki ronień. Wobec powyższego miejscowa służba weterynaryjna przeprowadziła w pierwszych dniach stycznia leczenie wszystkich klaczy przy pomocy terramycyny. Jednocześnie zarządzono codziennie termometrowanie wszystkich koni rano i wieczorem. Pomimo zastosowanego leczenia, w dalszym ciągu notowano występowanie ronień lub porodów źrebiąt, które padały w kilka godzin po urodzeniu. W tej sytuacji P.Z.L.Z. Sandomierz (pismo z dnia 9.I.1960 r.) i Dyrekcja stadniny zwróciły się do tutejszej katedry epizootologii z prośbą o przeprowadzenie badań, w celu ustalenia przyczyny ronień.

Badania na miejscu wykonano w dniu 18 stycznia 1960 r. Stan pogłowia: 31 klaczy zarodowych, w tym 5 jałowych i 5 młódek oraz 2 ogiery. Wszystkie klacze, które dotychczas poroniły (9 sztuk) zostały izolowane w oddzielnym pomieszczeniu. Stanowiska, w których nastąpiły ronienia odkażono 2% roztworem sody żrącej. Stan sanitarny pomieszczeń oraz żywienia i pielęgnacja zwierząt nie budziły specjalnych zastrzeżeń. W czasie badania klinicznego u kilku klaczy stwierdzono podniesienie temperatury od 39,3—39,7° C, łzawienie, zwięźnienie szpary ocznej oraz obrzęk powiek. Spojówki silnie przekrwione o odcieniu żółtawo-szafranowym. W worku spojówkowym obecność wydzieliny śluzowo-ropnej. Błony śluzowe jamy nosowej oraz pochwy silnie naczyniowe, przekrwione i pokryte wybroczynami. Wydalany kał suchy, zbity powleczony pasemkami śluzu. Wzdłuż mostka i dolnej powierzchni brzucha widoczne obrzęki zastoinowe. Od wszystkich klaczy, po przebytych ronieniu i gorączkujących pobrano krew do badań hematologicznych i serologicznych. Odczyn opadania krwinek nastawiony bezpośrednio po pobraniu krwi wahał się w granicach fizjologicznych.

Na podstawie badania sekcyjnego poronionych płodów stwierdzono zmiany anatomopatologiczne polegające na zażółceniu błon surowiczych, śluzowych i tkanki podskórnej, obecności wybroczyn na błonach surowiczych, przekrwieniu i rozpułchnieniu błony śluzowej jelit. Wybroczyny pod torebką śledziony obserwowano u wszystkich sekcjonowanych płodów. Pod torebką wątrobową były małe, ostro odgraniczone, ogniska martwicowe wielkości ziarna prosa lub nieco większe, rozsiane pojedynczo, lub tworzące niekiedy wyraźne skupienia. Nasilenie zmian w wątrobie jest większe u płodów starszych. Stwierdzone zmiany anatomopatologiczne są znamienne dla wirusowego ronienia klaczy i zostały opisane po raz pierwszy przez *Dimock'a*, *Edwards'a* i *Brunnera*, a obserwowane były przy tym schorzeniu

przez *Manningera*, *Salyi'ego*, *Kressa*, *Brilla*, *Wojciechowską* i innych. W celu bliższego określenia zaobserwowanych zmian oraz wykonania badań na obecność ciałek wtretowych, pobrano narządy wewnętrzne z 6 poronionych płodów do badania histopatologicznego.

Na podstawie obserwacji własnych, danych wywiadu i zapisów w kartach gorączkowych udało się ustalić następujący przebieg schorzenia. Pierwszym zwiastunem choroby było nieznaczne osowienie zwierzęcia, okresowe podniesienie temperatury do 39,0—40,3° C oraz zapalenie spojówek. Po 2—3 dniach objawy gorączki ustępują i temperatura ustala się w granicach fizjologicznych. Jednocześnie w okolicy mostka i na dolnej powierzchni brzucha pojawiają się obrzęki, które utrzymują się 5—7 dni. Apetyt u klaczy na ogół zachowany, pragnienie w okresie gorączkowym zwiększone. Wymienione objawy notowano zarówno u klaczy ciężarnych, jak też i jałowych. Po upływie kilkunastu dni (najczęściej 11—18) od wystąpienia objawów gorączki u klaczy ciężarnych następowało poronienie (wykres 1). Na 1—2 godziny przed wydaleniem płodu obserwowano niepokój (niekiedy pokładanie się) i silne pocenie się (klacz była jakby zlaną wodą). Ronienia miały miejsce między 8 a 11 miesiącem ciąży. Z reguły poronione płody były martwe, a tylko w dwóch przypadkach, w których zakażenie nastąpiło w ostatnim miesiącu ciąży, zostały urodzone żywe, donoszone źrebięta. Źrebięta te jednak cierpiały na niedowład zadu oraz wszystkich kończyn i wśród objawów nasilającej się duszności, przyspieszenia akcji serca padły po upływie 3 godzin. Ogółem na 21 ciężarnych klaczy poroniło 16, co stanowi 77,8%. Zdrowe źrebięta urodziły dwie klacze przed wybuchem enzootii i trzy w okresie występowania ronień, przy czym podkreślić należy, że były to klacze w starszym wieku (urodzone w 1939, 1944 i 1945 r.) Po ronieniu nie spostrzegano na ogół żadnych powikłań miejscowych ani ogólnych. Tylko u jednej klaczy wystąpiło zatrzymanie łożyska i ponowny skok temperatury po mechanicznym usunięciu łożyska.

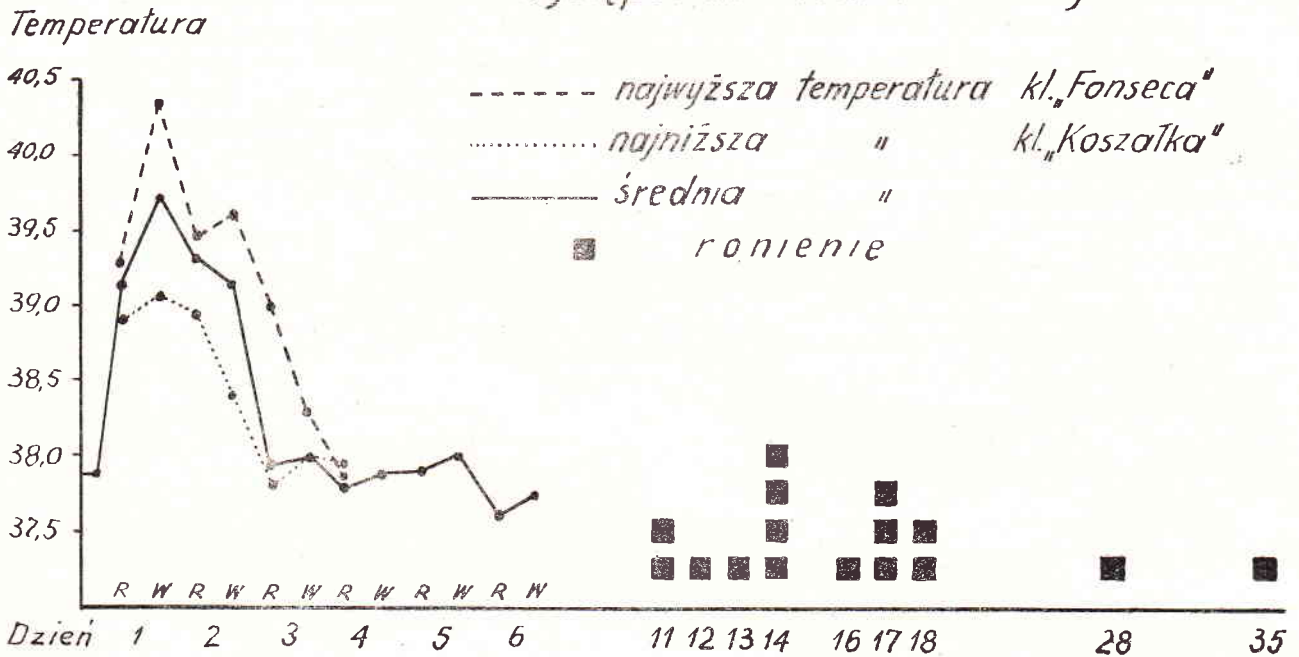
Biorąc pod uwagę szybkie rozprzestrzenianie się zarazy i dość typowe objawy kliniczne rozpoznano influencję koni i po porozumieniu się z powiatowym lekarzem wet. uznano gospodarstwo za zapowietrzone.

Badania laboratoryjne

Badania bakteriologiczne poronionych płodów dały z reguły wyniki negatywne, tylko w dwu przypadkach stwierdzono w wysiewach z pepowiny i płuc pojedyncze kolonie paciorkowca zieleniejącego. Wyosobnione szczepy okazały się nie chorobotwórcze dla białych myszek. W wymazach z dróg rodnych i błony śluzowej spojówek nie stwierdzono również hodowlań chorobotwórczych drobnoustrojów.

Badania serologiczne krwi klaczy i ogierów w kierunku ronienia paratyfusowego i leptospirozy wykonano w okresie ronień i ponownie po upływie trzech

Wykres 1 - Zachowanie się temperatury i występowanie ronień u klaczy



tygodni po wygaśnięciu enzootii. Odczyny zlepne z zawiesiną *S. abortus equi* wypadły u wszystkich zwierząt negatywnie z wyjątkiem jednej klaczy, u której stwierdzono aglutynację zupełną do miana 1:50. Podobnie odczyny z *L. pomona*, *gripotyphosa*, *hyos* i *sejre* dały wyniki ujemne (badania wykonane w I. M. P. H. W. w Lublinie).

Badanie hematologiczne krwi klaczy w okresie gorączkowym wykazało wyraźną leukopenię (4700—6200 białych krwinek w 1 mm³). Poza tym w okresie gorączkowym i tuż po ronieniu stwierdzono w układzie białokrwinkowym silną limfocytozę (54—71%).

Próba biologiczna. Bakteriologicznie jałowym przesączem z narządów wewnętrznych poronionych płodów zaszczepiono dwie ciężarne świnki morskie. Jedna świnka urodziła po 5 dniach dwa żywe (padły po 24 i 36 godz.) i jeden martwy płód. Druga świnka poroniła po 11 dniach dwa martwe płody. Badanie bakteriologiczne poronionych płodów negatywne. Filtratem z wątroby i płuc poronionych płodów świnek morskich zakażono następną świnkę morską, która poroniła po 8 dniach.

Badania bakteriologiczne i serologiczne pozwoliły na wykluczenie bakteryjnej przyczyny ronień, a dodatni wynik próby biologicznej wskazywał na tło wirusowe. Ostateczne rozpoznanie ustalono na podstawie badania histopatologicznego.

Badanie histopatologiczne

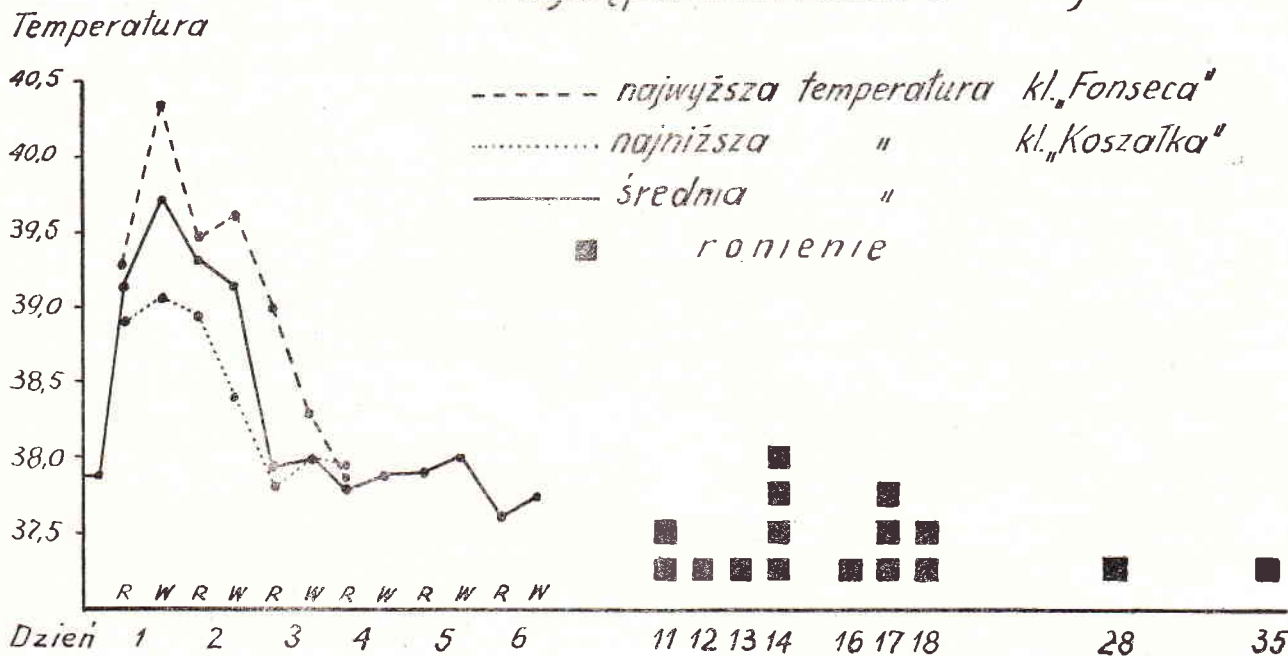
Badany materiał nie wykazywał żadnych oznak gnicia i obejmował wątrobę, płuca, serce, śledzionę, nerki a w jednym przypadku dotyczył tylko wątroby. Sporządzone wycinki z różnych miejsc narządów utrwalono natychmiast w płynie Bouin'a i 10% formolu. Skrawki histologiczne sporządzono w bardzo dużej ilości zarówno seryjne, jak też pojedyncze z poszczególnych blozków parafinowych. Preparaty zabarwiono hematoksyliną Mayera i eozy-
ną oraz hematoksyliną Ehrlicha i eozyzną, przy czym eozyne do barwienia podgrzewano. Następnie

Zmiany histopatologiczne stwierdzono głównie w wątrobie i płucach.

W wątrobie, obok stale występującego znacznego przekrwienia, zaobserwowano we wszystkich przypadkach najczęściej małe ogniska martwicy skrzepowej, często z równoczesnym wylewem krwi. Ogniska martwicowe umiejscowione są najczęściej w pobliżu żył pośrodkowych, względnie w części obwodowej zrazików. W pozostałych partiach mięszu wątrobowego zauważono cechy zwyrodnienia mięszowego, przy czym jądra pojedynczych komórek wykazują cechy pyknozy. W dwu przypadkach stwierdzono obecność odczynu komórkowego, który wyrażał się namnożeniem komórek histiocytarnych wokół naczyń krwionośnych. W trzech przypadkach, a szczególnie w jednym obserwowano w jądrach komórek wątrobowych obecność ciałek wtętowych, które przedstawiały się pod postacią tworów okrągłych, częściowo owalnych, kilkakrotnie większych od jąderek. Wypełniają one pośrodkową część jądra, barwiąc się eozyzną na kolor czerwony. Wspomniane twory, w odróżnieniu od jąderek, nie posiadają niebieskiej obwódki. Chromatyna jądrowa wokół ciała ulega zanikowi, co jest widoczne pod mikroskopem, jako wyraźne pasmo przejaśnienia, które w ogóle nie wybarwia się. Błona jądrowa bywa gładka lub pokurezona, a przy niej widoczne są nieforemne grudki zbitej chromatyny o silnej hyperchromazji. Ciała wtętowe występują w jądrach komórkowych jako twory pojedyncze, niekiedy zauważa się zepchnięte na obwód jąderko. Komórki z opisanymi tworami wewnątrzjądroowymi można obserwować głównie w sąsiedztwie ognisk martwicowych, a niekiedy w partiach mięszu bez widocznych zmian destrukcyjnych i wtedy zjawisko miało charakter ogniskowy w odniesieniu do kilku komórek. Ogniska takie naszym zdaniem należałoby uznać za stadium poprzedzające występowanie martwicy. Obok opisywanych ciałek stwierdzono wewnątrz

jąderka komórkowego obecność drobnych...

Wykres 1 - Zachowanie się temperatury i występowanie ronień u klaczy



tygodni po wygaśnięciu enzootii. Odczyn zlepek z zawiesiną *S. abortus equi* wypadły u wszystkich zwierząt negatywnie z wyjątkiem jednej klaczy, u której stwierdzono aglutynację zupełną do miana 1:50. Podobnie odczyn z *L. pomona, gripotyphosa, hyos i sejre* dały wyniki ujemne (badania wykonane w I. M. P. H. W. w Lublinie).

Badanie hematologiczne krwi klaczy w okresie gorączkowym wykazało wyraźną leukopenię (4700—6200 białych krwinek w 1 mm³). Poza tym w okresie gorączkowym i tuż po ronieniu stwierdzono w układzie białokrwinkowym silną limfocytozę (54—71%).

Próba biologiczna. Bakteriologicznie jałowym przesączem z narządów wewnętrznych poronionych płodów zaszczepiono dwie ciężarne świnki morskie. Jedna świnka urodziła po 5 dniach dwa żywe (padły po 24 i 36 godz.) i jeden martwy płód. Druga świnka poroniła po 11 dniach dwa martwe płody. Badanie bakteriologiczne poronionych płodów negatywne. Filtratami z wątroby i płuc poronionych płodów świnek morskich zakażono następną świnkę morską, która poroniła po 8 dniach.

Badania bakteriologiczne i serologiczne pozwoliły na wykluczenie bakteryjnej przyczyny ronień, a dodatni wynik próby biologicznej wskazywał na tło wirusowe. Ostateczne rozpoznanie ustalono na podstawie badania histopatologicznego.

Badanie histopatologiczne

Badany materiał nie wykazywał żadnych oznak gnicia i obejmował wątrobę, płuca, serce, śledzionę, nerki a w jednym przypadku dotyczył tylko wątroby. Sporządzono wycinki z różnych miejsc narządów utrwalono natychmiast w płynie Bouin'a i 10% formolu. Skrawki histologiczne sporządzono w bardzo dużej ilości zarówno seryjne, jak też pojedyncze z poszczególnych bloczków parafinowych. Preparaty zabarwiono hematoksyliną Mayera i eozyną oraz hematoksyliną Ehrlicha i eozyną, przy czym eozyne do barwienia podgrzewano. Najlepsze wyniki uzyskano przy użyciu hematoksyliny Ehrlicha i eozyiny, co jest zgodne z obserwacjami i zaleceniami Wojciechowskiej.

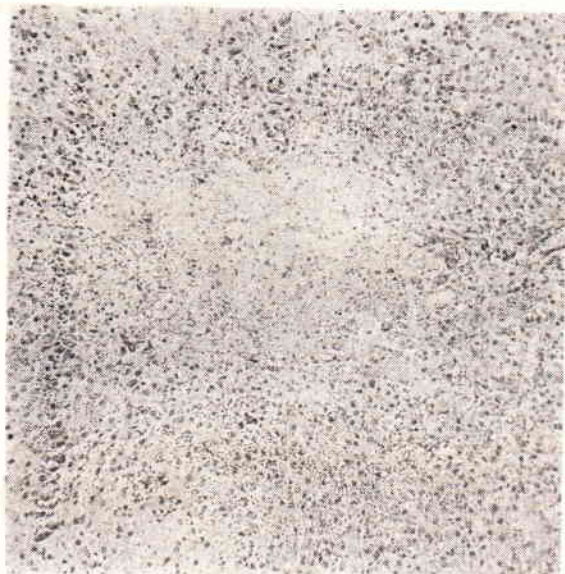
Zmiany histopatologiczne stwierdzono głównie w wątrobie i płucach.

W wątrobie, obok stale występującego znacznego przekrwienia, zaobserwowano we wszystkich przypadkach najczęściej małe ogniska martwicy skrzepowej, często z równoczesnym wylewem krwi. Ogniska martwicowe umiejscowione są najczęściej w pobliżu żył pośrodkowych, względnie w części obwodowej zrazików. W pozostałych partiach mięszu wątrobowego zauważono cechy zwyrodnienia mięszowego, przy czym jądra pojedynczych komórek wykazują cechy pyknozy. W dwu przypadkach stwierdzono obecność odczynu komórkowego, który wyrażał się namnożeniem komórek histiocytarnych wokół naczyń krwionośnych. W trzech przypadkach, a szczególnie w jednym obserwowano w jądrach komórek wątrobowych obecność ciałek wtętowych, które przedstawiały się pod postacią tworów okrągłych, częściej owalnych, kilkakrotnie większych od jąderek. Wypełniają one pośrodkową część jądra, barwiąc się eozyną na kolor czerwony. Wspomniane twory, w odróżnieniu od jąderek, nie posiadają niebieskiej obwódki. Chromatyna jądrowa wokół ciałka ulega zanikowi, co jest widoczne pod mikroskopem, jako wyraźne pasmo przejaśnienia, które w ogóle nie wybarwia się. Błona jądrowa bywa gładka lub pokurczona, a przy niej widoczne są nieforemne grudki zbitej chromatyny o silnej hyperchromazji. Ciałka wtętowe występują w jądrach komórkowych jako twory pojedyncze, niekiedy zauważa się zepchnięte na obwód jąderko. Komórki z opisanymi tworami wewnątrzjądrowymi można obserwować głównie w sąsiedztwie ognisk martwicowych, a niekiedy w partiach mięszu bez widocznych zmian destruktywnych i wtedy zjawisko miało charakter ogniskowy w odniesieniu do kilku komórek. Ogniska takie naszym zdaniem należałoby uznać za stadium poprzedzające występowanie martwicy. Obok opisanych ciałek stwierdzono wewnątrz jąder komórkowych obecność pustych przestrzeni, kształtem i wielkością odpowiadających stwierdzanym ciałkom, wyraźnie odgraniczonych od zrębu chromatynowego i być może są to negatywy po wyluskanych ciałkach lub duże wodniczki. Niekiedy

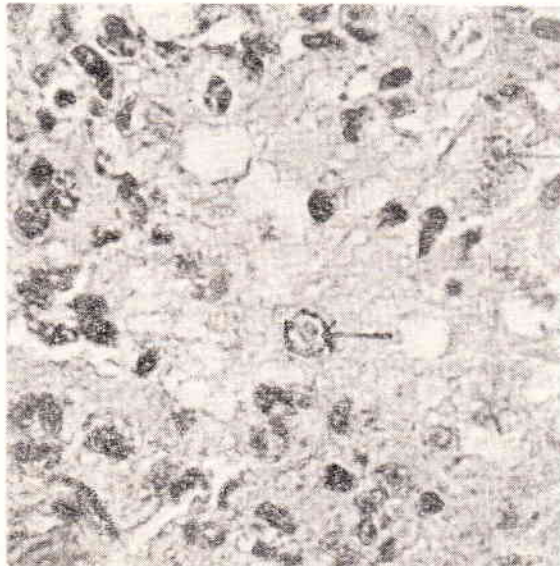
w części pośrodkowej jąder komórkowych udało się zauważyć pewne cienie, które można by interpretować jako zapowiedź pojawiających się właściwych ciałek. Pojawianie się tzw. „pustych przestrzeni” i „cieni” w jądrach komórkowych nie jest zjawiskiem odosobnionym, gdyż podobne zmiany, przy równoczesnej obecności ciałek wtrętowych obserwowali *Schulte* i *Akun* oraz *Nieć* przy zakaźnym zapaleniu wątroby u psów. Stwierdzone przez nas ciała są typu A *Cowdry* i są zgodne z opisanymi po raz pierwszy przez *Dimock'a*, *Edwards'a* i *Brunnera* ciałkami przy ronieniu wirusowym klaczy. W Polsce stwierdzone po raz pierwszy i jedynie podobne twory wewnątrzjądrowe w komórkach wątroby i płuc opisała *Wojciechowska*.

Złuszczone i rozpadłe masy komórkowe obserwowano w oskrzelikach. W przypadku 2 i 4 zaobserwowano wewnątrzjądrowe twory, przypominające zupełnie opisane ciała wtrętowe w wątrobie. Ciała wtrętowe w tkance płucnej występują, jako twory pojedyncze w niewielkiej ilości i częściej stwierdza się je w jądrach komórek nabłonka pęcherzykowego, aniżeli w jądrach komórek nabłonka wyściełającego oskrzeliki. *Wojciechowska* natomiast odwrotnie, wskazuje na częstsze występowanie ciałek wtrętowych w nabłonku oskrzelowym.

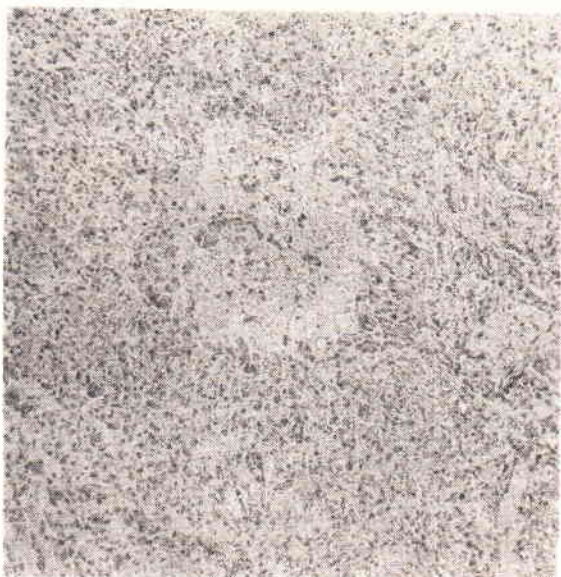
W innych narządach poza znacznym przekrwieniem śledziony oraz uszkodzeniem i rozpadem pojedynczych komórek, innych zmian histopatologicznych nie zaobserwowano.



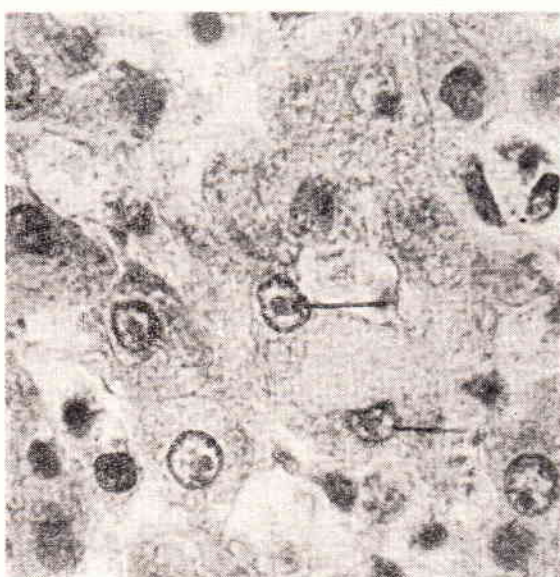
Mikrofot. 1. Ognisko martwicy skrzepowej.



Mikrofot. 3. Płuca. Ciała wtrętowe wewnątrz jąder komórek nabłonka pęcherzykowego (immersja).



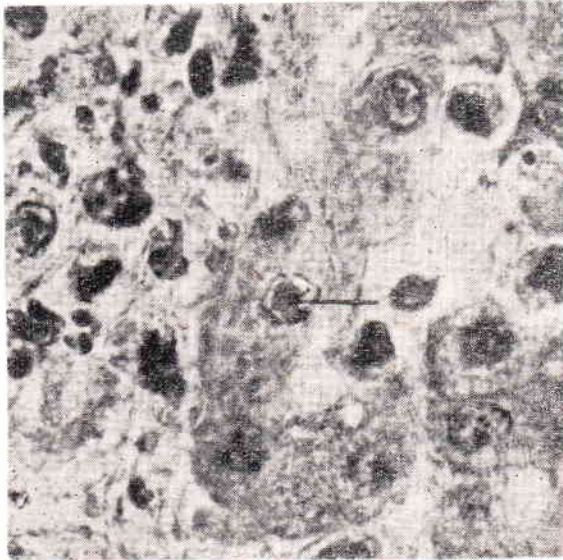
Mikrofot. 2. Wątroba. Ognisko martwicy połączone z rozpadem obumarłej tkanki z równoczesnym wylewem krwi.



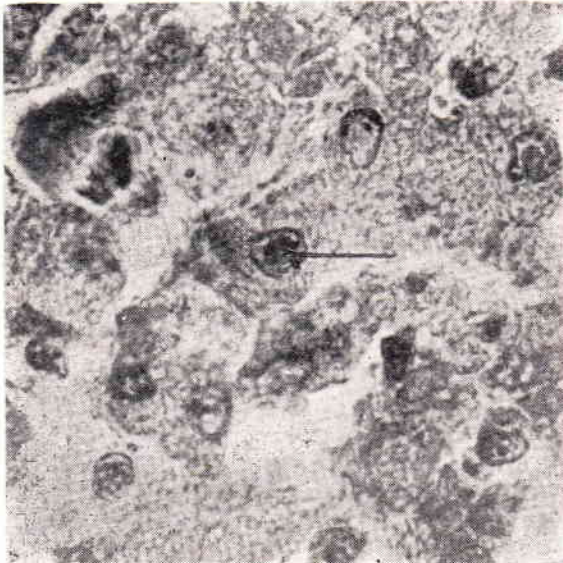
Mikrofot. 4. Wątroba. Ciało wtrętowe kształtu podłużnie owalnego wewnątrz jądra komórki wątrobowej. (immersja)

W płucach, obok przekrwienia i niedodmy fizjologicznej, jak w przypadku 3, 4, 5, stwierdzono w przypadku 1 i 2 w pewnych partiach pęcherzyków obecność wysięku surowiczego z domieszką złuszczonych komórek nabłonka i leukocytów, co daje obraz zrazikowego surowiczego zapalenia płuc.

Całość zmian anatomo- i histopatologicznych przemawia za wirusowym ronieniem klaczy i według przyjętego poglądu należy je uznać za typowe i charakterne dla tego schorzenia. Stwierdzenie ciałek wtrętowych *Dimock'a* w badaniu pośmiertnym jest



Mikrofol. 5. Wątroba. Duże ciało wtrętowe kształtu okrągłego w jądrze komórki wątrobowej (immersja).



Mikrofol. 6. Wątroba. Bardzo duże ciało wtrętowe wypełniające prawie całe jądro komórki wątrobowej. (immersja).

ogólnie uważane za najbardziej patognomiczny wskaźnik choroby.

Kress przypisuje duże znaczenie patognomiczne stwierdzonym przez niego po raz pierwszy i stale występującym tzw. ciałkom granularnym. Ziarnistości te autor stwierdzał w wydzielinach (pochwy, oczu, nosa), w płynach z jam ciała oraz w preparatach odciskowych z narządów zakażonych kłaczy, jak też poronionych płodów (głównie z zawartości żołądka). Obecność ziarnistości wiąże się wg autora niewątpliwie z faktem działania chorobotwórczego wirusa na komórki, co sprzyja ich uwalnianiu się i rozpadowi.

Na podstawie obserwacji własnych oraz danych z piśmiennictwa co do badań anatomo i histopatologicznych nasuwają się pewne uwagi:

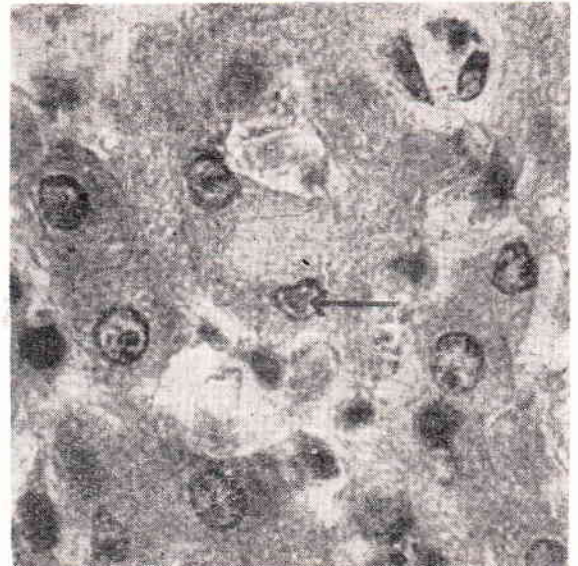
1. Badanie sekcyjne poronionych płodów należy przeprowadzać dokładnie i wnikliwie, nie ograniczając się do sekcji pojedynczych przypadków.

2. Materiał do badania histopatologicznego należy pobierać możliwie od większej ilości poronionych płodów i przysyłać szybko, względnie utrwalic uprzednio w 10% formolu.

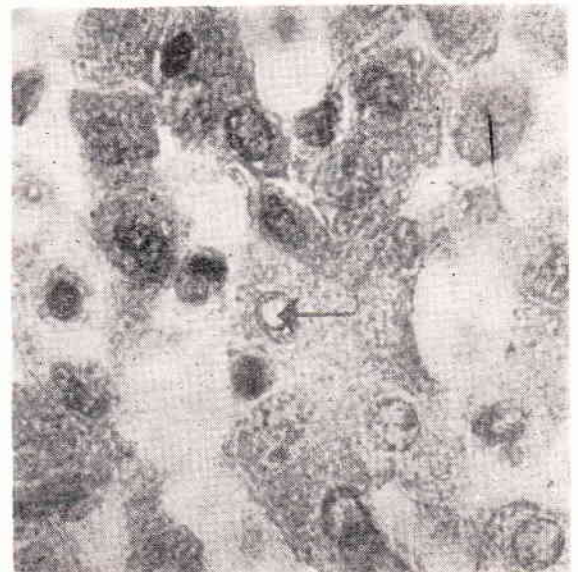
3. Skrawki histologiczne sporządzone z przegnitých narządów dają bardzo znikome możliwości wykrycia ewentualnej obecności ciałek wtrętowych.

4. Skrawki histologiczne należy sporządzać z różnych miejsc przesłanych narządów i możliwie w dużej ilości.

5. Obecność ciałek wtrętowych Dimock'a udaje się stwierdzić przy użyciu najprostszých metod utrwalania i barwienia.



Mikrofol. 7. Wątroba. Ciało wtrętowe o kształtach nieregularnych w jądrze komórkowym, wykazującym cechy pyknozy. (immersja).



Mikrofol. 8. Wątroba. Tzw. pusta przestrzeń wewnątrz jądra komórki wątrobowej. (immersja).

Omówienie badań

Porównując spostrzeżenia własne z danymi z piśmiennictwa, podkreślić należy wyjątkowo wysoką zaraźliwość i szybkie rozprzestrzenianie się zarazy, pomimo izolacji zwierząt chorych i odkażania pomieszczeń, co jest cechą charakterystyczną dla influenzy. Codzienne termometrowanie wszystkich kłaczy umożliwiła uchwycenie typowego dla influenzy

krótkotrwałego wzrostu ciepłoty wewnętrznej. Inne objawy kliniczne, a mianowicie zapalenie spojówek i obrzęk na podbrzuszu były również bardzo typowe. Łagodny kliniczny przebieg grypy można tłumaczyć dobrymi warunkami środowiskowymi i żywieniowymi. Taką właśnie poronną postać grypy w stadninach opisują *Diernhofer* (1950), *Lührs* i *Manninger* (1951). Pomimo łagodnego przebiegu grypy straty, spowodowane ronieńiami były bardzo wysokie. Odsetek ronień (77,8%) zbliżał się do górnej granicy (85%) podawanej w literaturze dla wirusowego ronieńia klaczy. Okres wylegania choroby wynosi wg *Miessnera* i *Harmsa* (1937) 10–12 dni, a wg *Manningera* (1951) kilka tygodni. W obserwacjach własnych spostrzegano, że większość ronień zdarzała się między 11 a 18 dniem po pojawieniu się gorączki, a tylko u klaczy starszych, widocznie bardziej odpornych, okres ten przeciągał się do 28–35 dni (wykres 1). Urodzenie zdrowych źrebiąt w czasie trwania enzoocji przez klacze w starszym wieku, tłumaczyć można tym, że klacze te najprawdopodobniej już zetknęły się z wirusem grypy i posiadały nabytą odporność. Zresztą potwierdza to fakt, że u żadnej z nich nie notowano zwyczajnej temperatury. Objawy obserwowane w czasie aktu ronieńia (silne poty, niepokój) były zbliżone do przypadków opisywanych przez *Miessnera* (1938). Badania hematologiczne krwi klaczy wykazały w okresie gorączkowym i tuż po ronieńiu wyraźną leukopenię i dość silną limfocytozę. Ponieważ zjawisko to powtarzało się u wszystkich badanych klaczy, można je uznać za typowe dla wirusowego ronieńia klaczy. W literaturze nie spotkano na ten temat żadnej wzmianki.

Całość przeprowadzonych badań, a mianowicie negatywny wynik badań bakteriologicznych i serologicznych oraz dodatni rezultat próby biologicznej na świnkach morskich wskazują na wirusowe tło ronień. Stwierdzenie typowych zmian anatomo- i histopatologicznych (ciałka wtrętowe) pozwoliło na ostateczne postawienie rozpoznania. Dane te łącznie ze spostrzeżeniami epizootologicznymi i klinicznymi przemawiają za tym, że obserwowane wirusowe ronieńie klaczy miało niewątpliwie ścisły etiologiczny związek z grypą, co stanowi potwierdzenie poglądu *Manningera*, że wirusowe ronieńie klaczy jest jednym z objawów grypy koni.

Piśmiennictwo

1. Brill J.: Ronienie zakaźne klaczy w Polsce, *Wiad. Wet.* 12, 69 (1930).
2. Brill J., Wojciechowska S.: Studia porównawcze nad amerykańskim wirusem Rhinopneumonitis equorum i nad krajowymi szczepami wirusa ronieńia zakaźnego klaczy. *Pam. XIV Zjazdu Pol. Tow. Mikr.* PZWL, Warszawa, s. 12, (1959).
3. Dimock W. W., Edwards P. R.: Is there a Filterable Virus Abortion in Mares?, *Kentucky Agr. Exp. Sta. Bull.* 333 (1933).
4. Dimock W. W., Edwards P. R., Brunner J.: Equine Virus Abortion, *Kentucky Agr. Exp. Sta. Bull.* 426 (1942).

5. Hansen H. J., Holst S. J.: Fall av virusabort hos sto in Sverige, *Nord. Vet. Med.* 2, 131 (1950).
6. Kress F.: Über virusbedingten Abortus beim Pferd-stuten, *Wien. Tierärztl. Mschr.* 33, 18 (1946).
7. Manninger R., Csontos J.: Virusabortus der Stuten, *DTW* 49, 105 (1941).
8. Manninger R.: Ronienie u klaczy na tle wirusowym, *Med. Wet.* 7, 169 (1951).
9. Nieć L.: Zakaźne zapalenie wątroby u psów. *Med. Wet.* 15, 325 (1959).
10. Miessner H., Harms F.: Virusabort der Stuten, *DTW* 45, 685 (1937).
11. Parnas J., Kunicki-Goldfinger W., Stępkowski S.: Spostrzeżenia nad zakaźnym ronieńiem klaczy w Polsce, *Annales UMCS, S. DD,* 4, 217 (1949).
12. Schulte F., Akün R.: Der Nachweis der Kerneinschlusskörperchen, ihre morphologische Struktur und einige Gedanken über ihre Entstehung und chemische Zusammensetzung, *DTW* 60, 478 (1953).
13. Wojciechowska S.: Wirusowe ronieńie klaczy, — ciałka wtrętowe w tkankach płodów, *Med. Wet.* 6, 209 (1950).

Adresy autorów: Dr Stanisław Wołoszyn, Lublin, Langiewicza 1/19. Dr Bolesław Rubaj, Lublin, Głowackiego 8/4.

Волошин С., Рубай Б. — ИНФЛЮЭНЦА А ВИРУСНЫЙ АБОРТ У КОБЫЛ

Авторы наблюдали случай массовых абортов у кобыл во время этой энзоотии в животноводческом заводе. Аборт наступал (у жеребых кобылиц в 8–10 мес.) в 11–18 дней после появления первых признаков инфлюэнцы. Жеребята родились мертвыми или же погибли несколько часов спустя после рождения. Несмотря на легкое течение энзоотии авторы обнаружали аборт в 77,8%.

Вирусную этиологию абортов подтверждали отрицательные результаты бактериологической контроли плодов, серологических исследований крови коров, положительный результат биологической пробы у беременных морских свинок, а сверх того типические анатомо-и гистопатологические изменения наблюдаемые в органах плодов. Гематологические исследования крови кобыл обнаруживали лейкопению и резко выраженный лимфоцитоз у всех кобылиц, вследствие чего это явление можно считать типическим для вирусного аборта у этих животных.

На основании выше упомянутых наблюдений авторы полагают, что описанные случаи вирусного аборта кобыл этиологически связаны с инфлюэнцей. Этот взгляд подтверждает тезу Маннингера, гласящую что вирусный аборт является одним из признаков инфлюэнцы лошадей.

Wołoszyn S., Rubaj B.: Infuleza and virus abortion in mares.

The authors observed numerous cases of abortions in mares during an epizotic of influenza in one of the State studs. The abortions took place between the 11–18 day following the appearance of the first symptoms of the disease. The mares aborted in their 8–11 month of pregnancy. The aborted fetuses were dead or died several hours after birth. In spite of the mild course of the influenza 77,8% of the mares pregnant aborted. The viral etiology of the abortions was mainly based on negative results of bacteriological examinations of the fetuses, on negative results of serological examinations of the blood of the mares, on positive biological tests on pregnant guinea pigs and on the typical postmortem findings and histopathological examinations (inclusion bodies) in the organs of the aborted fetuses. Haematological examination of the blood of mares during fever and following abortion revealed marked leukopenia and considerable lymphocytosis. This phenomenon was observed in all the examined mares therefore it can be regarded as a typical for viral abortion of mares.

The present studies indicate that the observed viral abortion in mares was etiologically connected

with influenza what is in accordance with Manninger's thesis that the viral abortion in mares is one of the manifestations of equine influenza.

Wołoszyn S., Rubaj B.: L'influenza et l'avortement virulent des juments.

Les auteurs ont observé des avortements en masse des juments au cours d'une enzootie d'influenza dans un haras étatique. Les avortements avaient lieu 11—18 jours après l'apparition des premiers symptômes de la maladie et se passaient entre le 8-ème et le 11-ème mois de la gestation. Les foetus avortés étaient morts ou bien périssaient quelques heures après la naissance. Malgré la forme bénigne de l'enzootie, 77,8% de toutes les juments avortèrent. Les résultats négatifs des investigations bactériologiques des foetus avortés, les résultats sérologiques négatifs du sang des mères, l'épreuve biologique positive sur les cobaiés pleines ainsi que la constatation de lésions anatomiques et histopathologiques typiques (corps d'inclusion) dans les organes des foetus avortés démontraient l'étiologie virulente des avortements. Au cours de l'examen hématologique du sang des juments on observait pendant les périodes fiévreuses et immédiatement après l'avortement une leucopénie distincte et une lymphocytose importante. Ce phénomène fut constaté chez toutes les juments, on peut donc l'admettre comme typique pour l'avortement virulent des juments.

L'ensemble des recherches effectuées démontre que l'avortement virulent des juments était lié étiologiquement avec l'influenza, ce qui confirme la thèse de Manninger, que l'avortement virulent des juments est un des symptômes de l'influenza des chevaux.

Wołoszyn S., Rubaj B.: Influenza und Virusabortus bei Stuten.

Die Verfasser beobachteten ein massenhaftes Verwerfen bei einer Influenzaenzootie in einem Pferdegestüt. Das Verwerfen erfolgte nach 11—18 Tagen seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und fand zwischen dem 8—11 Monat der Schwangerschaft statt. Die Foeten waren tot oder starben wenige Stunden nach der Geburt. Trotz des milden Verlaufs der Influenza abortierten immerhin 77,8% aller schwangern Stuten.

Für eine virusartige Ätiologie des Verwerfens sprachen die negativen bakteriologischen Ergebnisse der abortierten Früchte, negative Ergebnisse der serologischen Blutuntersuchungen der Mutterstuten, positive biologische Proben der tragenden Meerschweinchen sowie typische anatomo- und histopathologische Veränderungen in den Organen der Foeten (Einschlusskörperchen). Die hämatologischen Untersuchungen der Stuten in der Fieberperiode und knapp nach dem Verwerfen wiesen eine deutliche Leukopenie und ziemlich starke Lymphocytose auf. Diese Erscheinung kam bei allen untersuchten Stuten zum Vorschein, so man dieselbe als Typisches des virusartigen Verwerfens bei Stuten annehmen kann.

Die Gesamtheit der Untersuchungen lässt die Vermutung nahe, dass das virusartige Verwerfen der Stuten ätiologisch mit der Influenza zusammensteht, eine Beobachtung, welche die Anschauung von Manninger bestätigt, dass virusartiges Verwerfen der Stuten ein Symptom der Pferdeinfluenza bildet.

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, TADEUSZ SOBIECH, ZENON WACHNIK

Uwagi na temat rozpoznawania i zwalczania enterotoksemii owiec

Z Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Z Katedry Epizootiologii WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr TADEUSZ SOBIECH

Enterotoksemia owiec jest schorzeniem zakaźnym występującym najczęściej u jagniąt i młodych owiec. Po raz pierwszy rozpoznano i opisano ją w Australii w 1932 r. (cyt. za 6). Obecnie spotykana jest w wie-u krajach na całym świecie. Dość często notowana jest w Związku Radzieckim i w Niemczech. Również w Polsce opisano jej występowanie (1).

Czynnikiem wywołującym to schorzenie jest laseczka *Clostridium perfringens* typ D (*Cl. oviszium*). Niektórzy jednak autorzy uważają, że schorzenie to wywołać mogą także inne typy zarazka (3, 5). Poważną rolę w występowaniu schorzenia odgrywają czynniki usposabiające, np. nieodpowiednia karma, inwazja pasożytnicza, czynniki klimatyczne itp. Sprzyjają one nagłemu rozwojowi zarazka w przewodzie pokarmowym i produkcji toksyn, które dostając się do krwiobiegu powodują ogólną toksemie.

Schorzenie ma najczęściej przebieg nadostry, dlatego też tylko w nielicznych przypadkach udaje się zaobserwować wyraźne objawy choroby. U chorych owiec można zauważyć skurcze toniczno-kloniczne, zgrzytanie zębami, czasem ślinotok, wypływ śluzowy lub śluzowo-ropny z nosa oraz biegunki. Objawy te są wyraźniej zaznaczone w ostrej i podostrej postaci schorzenia. Można wtedy zaobserwować stany depresji, śpiączki lub podniecenia, skłony głowy, ruchy przymusowe i manieżowe. Niekiedy obserwuje się krwawy mocz oraz zażółcenie błon śluzowych. Zwierzęta giną w ciągu 28—48 godzin.

Postać przewlekła występuje bardzo rzadko, głównie u owiec dorosłych i to w końcowym okresie enzootii. Obserwuje się wówczas objawy nerwowe, błądź lub zażółcenie błon śluzowych, ronienia.

Muromcew (9) rozróżnia dwie postaci choroby: śpiączkową i drgawkową. W pierwszej występuje chwiejny chód, ruchy manieżowe oraz śpiączka przy normalnej temperaturze i przyspieszonym oddechu. Choroba rzadko przeciąga się do 24 godzin. W postaci drgawkowej obserwuje się początkowo apatię, a następnie silne drgawki kloniczno-toniczne. Śmierć owiec następuje po 2—4 godzinach. Toksyny bakteryjne powodują wystąpienie charakterystycznych zmian przede wszystkim w nerkach, które ulegają rozmiękaniu. Stąd w języku angielskim schorzenie to określane jest terminem „Pulpy Kidney” — miękka nerka.

Obserwacje własne

Przypadek 1.

W owczarni „C” liczącej 386 owiec w okresie przejścia z żywienia pastwiskowego na alkierzowe padło 30 sztuk, w tym 22 matek i 8 skopów. Śmierć owiec następowała bardzo szybko, przeważnie w ciągu kilku godzin od zauważenia objawów. Obserwowano osowienie zwierząt, wypływ śluzowo-ropny z nozdrzy, obrzęk warg, błądź błon śluzowych, niepewny „spętany” chód.

Sekcyjnie stwierdzano płyn surowiczy lub surowiczokrwawy w jamach ciała i w worku osierdziowym. Ponadto u większości padłych owiec spotykano w płynie worka osierdziowego skrzepy o galaretowatej konsystencji i żółtawym zabarwieniu. W wątrobie znajdowano małe ogniska martwicze, wykazujące na przekroju jednolicie zatartą budowę i szaro-białe zabarwienie. W kilku przypadkach wystąpiło wyraźne powiększenie woreczka żółciowego. Nerki były ciemno-czerwone, obrzękłe o zatartą budowę i bryłowatej konsystencji. Wyglądem