

tworowych jest gruczoł mlekowy i pochwa, natomiast stosunkowo rzadko macica. U bydła miejscem szczególnie predysponowanym do zmian nowotworowych jest narząd rodny, zwłaszcza macica i pochwa. U osobników męskich częstym punktem wyjścia jest prącie i jądra. Z narządów mięsnych stosunkowo częstym miejscem powstawania i lokalizacji zmian nowotworowych jest wątroba i to u większości zwierząt. Wyjątkowo rzadkim zjawiskiem, z wyjątkiem jamy gębowej, są nowo-

twory przewodu pokramowego. Rzadko spotykane są również u zwierząt nowotwory nerek i układu nerwowego.

#### Piśmiennictwo

1. *Cotchin F.*: Vet. Rec. 71, 1040, 1959.
2. *Thrasher I. P.*: J.A.V.M.A. 138, 27, 1961.
3. *Zakrzewski A.*: Uwagi o samorzutnych nowotworach zwierząt hodowlanych. Biologia nowotworów, PAN — PZWL, 1956.
4. *Zembrzycka H.*: Patologia Polska, 1, 45, 1967.
5. *Zuliński T.*: Przegląd Wet., 7, 409, 1935.

Adres autora: doc. dr Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hubska 79 m. 2.

WANDA BORZEMSKA

## Choroby nowotworowe ptaków

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie  
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

Straty spowodowane przez choroby nowotworowe ptaków, szczególnie przez białaczki i chorobę Mareka są coraz większe, a rozprzestrzenienie ich obejmuje wszystkie kontynenty. Na Światowych Kongresach Drobiarskich poświęca się tym chorobom coraz więcej uwagi. Mimo wielkich nakładów finansowych, przeznaczonych na ich badania, przez wszystkie cywilizowane państwa podobnie jak choroby nowotworowe ssaków, nie są jeszcze dostatecznie poznane.

Wśród chorób nowotworowych największe straty powodują białaczki i choroba Mareka. Są to choroby wielkich ferm, nasilające się i rozprzestrzeniające, powodujące wielkie straty w krajach o wysoko rozwiniętej hodowli, prowadzącej masowy intensywny wychów. Największe nasilenie białaczek notuje się w USA, gdzie roczne straty sięgają 100 milionów dolarów. Niepokojący wzrost notuje się w szeregu krajów europejskich, w Związku Radzieckim, Japonii i Australii. Polska należy do krajów, które mają stosunkowo niewiele tych chorób, jednak w ostatnich latach zaobserwowano ich stały wzrost i to przede wszystkim u kur pochodzących z importu. Rocznie przybywa kilka nowych zakażonych ognisk. Wydaje się konieczne ogłoszenie stanu alarmowego już dzisiaj, a przede wszystkim rozpoczęcie dialogu z zootechniką bez pomocy której opanowanie białaczki jest niemożliwe.

Chorują następujące gatunki ptaków: przede wszystkim kury, rzadziej indyki, bażanty i perlice. Opisano sporadycznie białaczkę u gęsi, kaczek, kuropatw, łabędzi, żurawi, papug i kanarków.

Białaczki mają charakter nowotworowy. Charakteryzują się nieprawidłowym nieograniczonym i nieodwracalnym rozplemem komórek układu krwiotwórczego, leukoblastycznego i erytroblastycznego.

Wirusowa etiologia białaczek ptasich nie budzi wątpliwości. Morfologia, własności fizykochemiczne i biologiczne wirusów białaczko-

wych zostały w znacznym stopniu poznane. Wg Andrewes'a (1962) wirus leukoz można zaliczyć do grupy Myxowirus. Cząsteczki wirusa mają kulisty kształt, wykazują ciemny zbity rdzeń otoczony jaśniejszą warstwą. Wielkość cząsteczki 65-90 milimikronów. Wirus zawiera 2,2% kwasu rybonukleinowego, 37% tłuszczu, 1,2% fosforu, jest wrażliwy na eter i pH = 3 (Beard 1963). W zespole leukoz jest kilka wirusów. W mikroskopie elektronowym odróżnienie ich jest niemożliwe, jak również stwierdzono ich znaczne pokrewieństwo antygenowe (np. wirus Rousa i wirusy białaczek, oraz wirusy białaczek i choroby Mareka).

Umiejscowienie wirusa było przedmiotem wielu badań. Wg Dmochowskiego (1959) cząsteczki wirusa znajdują się w cytoplazmie, wewnątrz ciałek wtętotowych i w przestrzeniach międzykomórkowych. Beard (1960) znajdował go w komórkach siateczki śledziony i szpiku, w komórkach wątroby i w makrofagach śledziony. Wprowadzenie metody fluorescencji do tych badań przez wielu autorów (m.in. Malmgren 1960, Grundboeck 1961, Payne 1966) daje podstawy do przypuszczeń, że antygen umiejscawia się w protoplazmie komórek limfomatycznych, jądro natomiast pozostaje wolne.

Defendi (1958) podaje, że wirus można namnażać na zarodkach kurzych a Armstrong (1964) w hodowli tkankowej z komórek białaczkowych lub normalnych wątroby 15-dniowych zarodków kurzych. Zakażenie sztuczne wyciągami z narządów nowotworowo zmienionych, oraz przesączami bezkomórkowymi zawierającymi wirus udaje się z pełnym powodzeniem. Jak podaje Burmester (1956) i Beard (1957) można tą drogą uzyskać cały szereg różnorodnych kombinacji przejścia jednej postaci białaczki w drugą. Grundboeck (1966) pasażując przez kurczęta osteopetrozę uzyskał objawy typowe dla choroby Mareka. Podobnie Brandley (1942) uzyskiwał osteopetrozę zakażając kurczęta krwią ptaków chorych na cho-

robę Mareka. Burmester (1960) opisał również przejście leukozy limfoidalnej w erytroleukozę, a mięsak Rousa (Burmester i Walter 1961) w chorobę Mareka i osteopetrozę. Domański (1957) zakażając ptaki erytroleukozą otrzymał objawy choroby Mareka.

### K l a s y f i k a c j a

Pierwsze naukowe doniesienie białaczki należy przypisać Ellerman'owi i Bang'owi w r. 1908 i Marekowi w r. 1907. Od tej pory ukazuje się szereg prac na całym świecie, a w miarę postępu badań klasyfikacja białaczek ulegała ciągłym zmianom.

Niżej podano klasyfikację zaproponowaną przez Biggs'a (Anglia) w r. 1962, utrzymaną na Światowym Kongresie Drobiarskim w 1966 r. w Kijowie, na miejsce klasyfikacji Cottrala z r. 1952.

#### I. Zespół białczkowy

##### 1. Białaczki

- a) leukoza limfoidalna
- b) leukoza mieloidalna
- c) erytroleukoza

##### 2. Osteopetroza

##### 3. Mięśaki

##### 4. Sródbłoniaki

##### 5. Nowotwory nerek

#### II. Choroba Mareka

- a) postać oczna
- b) postać nerwowa
- c) postać trzewna

W kraju stwierdzono prawie wszystkie postaci zespołu białczkowego i chorobę Mareka. Niżej opisano formy występujące najczęściej.

Białaczka limfoidalna jest najczęściej spotykana i równocześnie najłatwiejsza do rozpoznania. Nowotworowemu rozplemowi ulegają komórki układu chłonnego. Dawniej nazywano ją limfomatozą trzewiową, a na zachodzie chorobą wielkiej wątroby. Najłatwiej zakażają się kurczęta w pierwszych 2 tygodniach życia. Pierwsze i sporadyczne przypadki zachorowań notuje się od 4 tygodnia po wylęgu, nasilenie choroby przypada jednak na okres największej nieśności w 1 roku życia. Wrażliwsze są rasy cięższe Karmazyny, New Hampshire, White Rock, Cornish itp.

Okres inkubacji choroby wynosi do kilku miesięcy i charakter choroby jest przewlekły co jest charakterystyczne dla wszystkich form białaczek. Nosiciele i siewcy wirusa wydają zarazki z wydzielinami z nosa, jamy dziobowej (ślina), kałem i jajami. Ptaki zakażają się przez kontakt bezpośredni — (Burmester 1966), drogą przez układ pokarmowy i oddechowy oraz, na co już nie ma żadnych wątpliwości, przez jaja (Rubin 1962). Cykl zakażenia kura-jajokurczę jest zawsze ściśle związany z odpor-

nością genetyczną, dlatego nie można pominąć tego szczegółu w zwalczaniu białaczek w hodowlach zarodowych. Najwyższy odsetek jaj zakażonych stwierdza się w pierwszym roku nieśności ponieważ chorują głównie kury jednoroczne. Rubin (1962) wykazał, że zakażone ptaki dają 90%, a Levin i Nelson (1964) 77% potomstwa zakażonego. Procent ten zależy od przeciwności biernych przekazywanych przez noskę do jaja.

Obraz kliniczny jest mało charakterystyczny. Pod koniec choroby grzebień jest blady, ptak traci apetyt, chudnie, palpacyjnie można wyczuć powiększenie wątroby lub płuca w jamie otrzewnowej. Hematologicznie stwierdza się obniżenie liczby erytrocytów i 50% krwinek niedojrzałych (co przypisuje się postępującej anemii) oraz niedojrzałe postaci limfocytów.

Sekcyjnie stwierdza się zmiany nowotworowe rozlane, naciekowe lub guzowe, rozwijające się we wszystkich narządach szczególnie jednak w wątrobie, śledzionie, nerkach i jajniku. Obserwuje się kilkakrotne powiększenie tych narządów (wątroba często dochodzi do ciężaru 0,5 kg i więcej, wypełniając całą jamę brzuszną). Powiększenie narządów jest wyrazem nacisku komórek nowotworowych. Histopatologicznie stwierdza się w zmienionych narządach ogniska składające się z komórek przypominających limfocyty.

W postaci guzowej spotyka się guzy różnej wielkości, nie dające się wyluskiwać, konsystencji zbitej, na przekroju słoninowatej. Jeżeli guzy zaczopowują naczynia krwionośne wątroba przybiera wygląd marmurowaty. Śledziona jest również znacznie powiększona, biała, a jej torebka zgrubiała z odcieniem mlecznym. Jajnik może być znacznie powiększony o wyglądzie kalafiorowatym z licznymi guzami. Zaatakowane nerki obok silnego powiększenia są szare i kruche. Guzów w nerkach nigdy nie stwierdzono. W innych narządach guzy można spotykać w mięśniu sercowym, żołądkach, płucach, dość często w krezce (obraz przypomina perlicę u bydła), w skórze i szpiku.

Białaczka mieloidalna. Nowotworowym rozrostom ulega układ granulocytów (leukoblastyczny). Ta postać występuje rzadko. Hematologicznie obserwuje się zmniejszenie liczby erytrocytów i hemoglobiny, a znaczny wzrost liczby mieloblastów, niekiedy do 2 mln w 1 mm<sup>3</sup>. Obfite nacieczenie tkanek komórkami nowotworowymi prowadzi oczywiście do powiększenia narządów wewnętrznych makroskopowo trudnych do zróżnicowania z leukozą opisaną wyżej. Wyjątki stanowią przypadki, w których występują w mięśniach szaro-żółte miękkie guzy przypominające drożdże. Guzy te występują w sąsiedztwie żeber i innych kości ograniczających jamę ciała.

Erytroleukoza. Przy tej postaci rozplem komórek nowotworowych obejmuje układ

krwinek czerwonych, erytroblastyczny. Występuje nieco częściej od poprzedniej. Chorują ptaki w wieku 6 mies. i starsze. Hematologicznie obserwuje się obniżenie liczby erytrocytów i hemoglobiny, a namnażają się nowotworowo erytroblasty. Nie zauważono zwiększenia się liczby leukocytów. Krew jest blado-czerwona o znacznie obniżonej krzepliwości. Hyperplazja szpiku i znaczne jego zagęszczenie (konsystencja żelu) jest ważnym czynnikiem rozpoznawczym. Erytroleukoza jest trudna do rozpoznania przyżyciowo. Wg Domańskiego (1957) poza spadkiem nieśności, wychudzeniem i niekiedy żółtym grzebieniem i dzwonkami (objaw żółtaczkowy) nie można zauważyć innych objawów. Nie udowodniono również przenoszenia się erytroleukozy przez jaja na potomstwo (Domański 1957).

Zmiany anatomopatologiczne mają małą wartość diagnostyczną. Na podkreślenie zasługuje jedynie miedziano-czerwone zabarwienie wątroby, oraz wybroczyny w różnych narządach i tkance podskórnej.

Osteopetroza. Opisana przez Reinhard'a (1930) i zaliczona do chorób nowotworowych przez Jungherra w 1935 r., obecnie występuje na całym świecie. Choroba dotyczy wszystkich partii kości z wyjątkiem kości czaszki i palców. Kości ulegają zwyrodnieniu, później nowotworowemu rozrostowi. Szpik ulega zwłóknieniu, a jamy szpikowe zanikają. Rozpoznanie jest łatwe. Proces prowadzi do znacznego zgrubienia kości co jest szczególnie łatwo zauważyć w obrębie śródstopia. Zmienione nowotworowo kości są nieregularnie wypukłe, twarde i niebolesne. Sekcyjnie obok wymienionych zmian kość można spotkać obraz podobny do leukozy limfoidalnej. Samce są bardziej wrażliwe na osteopetrozę niż samice.

Choroba Mareka. Choroba Mareka, ze względu na częstotliwość występowania, obok leukozy limfoidalnej powoduje ogromne straty gospodarcze. Występuje w trzech postaciach: ocznej, porażennej i trzewnej. Wszystkie te postaci mogą występować równocześnie, zostaną zatem razem omówione.

Choroba opisana w r. 1907 przez Mareka jako zapalenie wielonerwowe. Poppenheimer (1926) wykazał zakaźny charakter choroby. Etiologia jest wirusowa jakkolwiek wirus jest mniej poznany niż wirusy zespołu białaczkowego. Ostatnio wyodrębniono szereg szczepów o różnej wirulencji (Biggs 1966).

Rasy lekkie (Leghorny) są wrażliwsze niż rasy cięższe, chociaż coraz częściej spotyka się ją u wszystkich ras. Chorują ptaki w wieku 2—5 mies. życia. Opisano ją również u starszych w okresie rozpoczynającej się nieśności i u młodszych np. Biggs (1966) opisuje u 4—6 tyg. kurcząt. Ptaki zakażają się przez kontakt pośredni i bezpośredni (Biggs i Payne 1963). Sevoian (1963) wykazał, że drogą zakażenia jest układ oddechowy. Samice są wrażli-

wsze od samców. Sprawa przenoszenia się choroby Mareka przez jaja nie została należycie udokumentowana i jest sprawą otwartą. Charakter choroby jest mniej przewlekły od jednostek opisanych wyżej. Biggs (1966) opisuje liczne przypadki ostrego przebiegu choroby. Choroba trwa około 4 tygodni i ginie 25% stada. Choroba Mareka atakuje obwodowy układ nerwowy. Anatomicznym wyrazem zaburzeń są nieregularne zgrubienia, obrzek, zmiany barwy i napięcia w zakresie odnośnych nerwów. Histopatologicznie wykazuje się obfite nacieczenie komórkami, wśród których przeważają dojrzałe limfocyty lub komórki plazmatyczne. Klinicznie spotyka się porażenia różnego stopnia najczęściej dotyczące nóg, skrzydeł i głowy. Początkowo występuje sztywny chód (defiladowy) z narastaniem procesu chorobowego ptaki są coraz bardziej porażone. Przyjmują dość charakterystyczną dla tej choroby postawę z jedną nogą odrzuconą do tyłu, drugą do przodu. Z innych objawów widoczne jest opuszczenie skrzydła, obniżenie głowy, duszność (przy porażeniu nerwów klatki piersiowej) oraz objawy ogólne jak bledłość, spadek ciężaru ciała i biegunka.

W postaci ocznej, która często występuje równocześnie, dołączają się zmiany w oku widoczne przyżyciowo. Następuje plamiste odbarwienie tęczówki lub jej zmętnienie. Żrenica posiada kształt nieregularny i traci zdolność akomodacji. Histopatologicznie jest to nacieczenie komórek w nerwie wzrokowym, tęczówce i ciałku rzęskowym. Chore kury tracą wzrok, co klinicznie łatwo zauważyć (żerują z przekrzywioną głową, kręcą się w kółko). Pewien procent ptaków zdrowieje, pozostając nosicielami. Sekcyjnie obok wychudzenia stwierdza się zanik mięśni kończyn, które uległy porażeniom i zgrubienie odnośnych splotów nerwowych. Przy postaci trzewnej mogą wystąpić guzy, w jajniku, wątrobie, płucach, śledzionie, krezce, sercu zbliżone do tych, jakie opisano przy leukozach.

#### Zwalczanie

Mimo licznych badań nie znaleziono żadnych środków leczniczych. Nie opracowano, jak do tej pory, żadnych przydatnych dla praktyki sposobów przyżyciowej diagnostyki. Szczepienia ochronne przeciw białaczkom nie wyszły ze stadium badań eksperymentalnych. Próby negatywne należy przypisać faktom że odporność powstawała tylko u tych ptaków, u których rozwijał się guz nowotworowy. Szczepionki inaktywowane i osłabione nie dawały efektów.

Pozostaje opracowanie daleko idącej profilaktyki, odpowiednich przepisów weterynaryjnych oraz najcisłejsza współpraca z zootechniką. Specjalnej kontroli i długoterminowej kwarantannie powinien podlegać zarodowy materiał hodowlany sprowadzony z

zagranicy zanim zostanie rozprowadzony do ferm wolnych od białaczek.

W fermach zakażonych wszystkie ptaki z objawami klinicznymi wzbudzającymi podejrzenia białaczek lub choroby Mareka t. zn. wychudzonych, z objawami nerwowymi, ze zmianami w oczach, z niewyjaśnioną przerwą w nieśności, żółtaczką lub anemią powinny być przeznaczone na ubój. Stada o wysokim procencie zakażenia lub ostrą formą choroby Mareka powinny być w całości przeznaczone na ubój.

Fermy hodowlane i reprodukcyjne posiadające białaczki powinny być zamknięte w pierwszym roku nieśności. Wysoko produkcyjnym nioskom należałoby przedłużyć wiek reprodukcyjny. Ponadto w hodowlach zarodowych można wprowadzać linie genetycznie odporne,

przez likwidację rodzin u których stwierdzono białaczkę lub chorobę Mareka. Z ogólnych przepisów profilaktycznych na uwagę zasługuje polecenie odchowu młodzieży w ścisłej izolacji od stada dorosłego, a w fermach zakażonych prowadzenie odchowu na innym terenie.

Walka z tą grupą chorób jest niezwykle trudna. Fakt gwałtownego ich rozprzestrzeniania się w świecie uwidacznia bezradność zootechniki i weterynarii. Wydaje się być celowym powołanie zespołu kompetentnego, który w oparciu o współpracę obu tych nauk opracuje wytyczne zwalczania.

Wykaz piśmiennictwa znajduje się u autora.

Adres autora: Wanda Borzemska Warszawa, ul. Grochowska 272.

KRYSTYNA WILCZYŃSKA-CIEMIĘGA, MARIAN GRUNDBOECK

## Zastosowanie różnych antykoagulantów w hematologicznym rozpoznawaniu białaczek u bydła

Pracownia Patologii Komórkowej Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: doc. dr M. GRUNDBOECK

W pierwszym opisie uproszczonej metody hematologicznego rozpoznawania białaczek (1) zalecone jest sporządzanie preparatów z krwi świeżej, względnie szczawianowej. Dalsze badania nad przydatnością do tej metody również innych środków hamujących krzepnięcie krwi są przedstawione w niniejszym doniesieniu. W badaniach zwrócono przede wszystkim uwagę na wpływ użytych w doświadczeniu związków, na poziom limfocytów, czas hemolizy preparatów oraz na barwność komórek.

### Materiał i metody

Do badań użyto krwi czterech krów. Obok krwi świeżej, niekonserwowanej posłużono się próbkami zawierającymi następujące środki hamujące krzepnięcie:

- 1) heparyna — 2 j. m. (0,02 mg) na 1 ml krwi,
- 2) szczawiany amonu i potasu zmieszane w stosunku wagowym 3:2 (wg Wintrobe'a — 3) — 2 mg na 1 ml krwi,
- 3) szczawian sodu — 2 mg na 1 ml krwi,
- 4) wersenian dwusodowy — 0,2 mg na 1 ml krwi,
- 5) wersenian dwusodowy z formaliną (wg Tolle Jahnke — 2).

Odczynnik wymieniony w punkcie 5, otrzymuje się przez zmieszanie 25 g wersenianu dwusodowego, 95 ml wody destylowanej i 5 ml formaliny. Ponieważ wersenian nie rozpuszcza się w całości w tych warunkach, podczas rozlewania odczynnika do próbek wstrząsano co chwilę naczynie, by utrzymać zawiesinę w stanie jednorodnym.

W krwi świeżej oznaczono poziom limfocytów jednorazowo, a w próbkach niekrzepliwych po upływie: 2 godzin, 24 godzin, 48 godzin, 4 dni i 6 dni.

Ogólną liczbę białych krwinek oznaczono w komorze Bürkera, a odsetek limfocytów obliczono w rozmazie krwi barwionym metodą Pappenheima. Obok

wyliczonej na tej podstawie ilości limfocytów w 1 mm<sup>3</sup> krwi wyznaczono tę wartość metodą uproszczoną (1). Celem zbadania wpływu poszczególnych antykoagulantów na hemolizę i barwność preparatów przechowywanych przez różny przeciąg czasu, sporządzono po 7 preparatów z każdej próbki krwi. Preparaty te poddawano kolejno hemolizie po: 2 godzinach, 24 godzinach, 48 godzinach, 4 dniach, 8 dniach i 14 dniach. Czas hemolizy każdego preparatu był mierzony. Po wybarwieniu sudanem czarnym i błękitem metylenowym dokonano oceny morfologii komórek oraz intensywności ich zabarwienia.

### Wyniki

Wyrażony liczbami względnymi poziom limfocytów w próbkach krwi z dodatkiem różnych środków hamujących krzepnięcie przedstawiono w tabeli 1. Ponieważ przy użyciu obydwu metod liczenia krwinek otrzymano

Tab. 1. Poziom limfocytów w krwi konserwowanej różnymi antykoagulantami. Liczby przedstawiają średnie wartości procentowe względem poziomu limfocytów w krwi świeżej

Czas przechowywania krwi	Heparyna 2 j.m./ml	Szczawiany amonu i potasu wg Wintrobe'a	Szczawian sodu 2 mg/ml	Wersenian dwusodowy 0,2 mg/ml	Wersenian dwusodowy z formaliną wg Tolle i Jahnke'go
2 godziny	100	100	100	100	100
24 godzin	93	90	81	81	100
48 godzin	75	84	71	65	100
4 doby	53	65	46	50	98
6 dób	47	—	—	33	96