

Piśmiennictwo

- Anusz K., Zaleska M., Kita J., Kowalski B.: Mat. XV Kongresu Bujatryczego, Palma de Mallorca, Hiszpania, 1988, s. 206.
- Anusz K., Zaleska M., Kowalski B., Jędryka J., Kita J.: Medycyna Wet. 47, 421, 1991.
- Anusz Z., Knap J., Ziemka J., Piesiak Z., Borko K., Ciecierski N., Rumín W.: Prz. epid. 40, 349, 1986.
- Ciecierski H., Anusz K., Borko K., Anusz Z., Tsakalidis S.: Medycyna Wet. 44, 652, 1989.
- Dziąba K., Kita J., Anusz K., Kowalski B., Kozłowska I., Krupa J.: Medycyna Wet. 41, 110, 1991.
- Kita J., Anusz K.: Journal of Wildlife Diseases 27, 16, 1991.
- Kita J., Dziąba K., Piusiński W., Anusz K., Lenartowicz Z., Kowalski B., Krasiński Z., Krupa J., Leśniewski S.: Medycyna Wet. 46, 474, 1990.
- Krasiński Z. A.: Acta Theriologica 23, 13, 1978.
- Krasińska M., Cabañ-Raczyńska K., Krasiński Z.: Acta Theriologica 32, 147, 1987.
- Persellin R. H., Leibfarth J. K.: Arthritis and Rheumatism 21, 316, 1978.
- Nagi A. M., Babiuk L. A.: Can. J. Vet. Res. 53, 493, 1989.
- Pearson T. W., Roelants G. E., Lundin L. B., Mayar-Witney K. S.: J. Immunol. Methods 26, 771, 1979.
- Szeleszczuk P., Zaleska M., Szeleszczuk B. M.: Życie Wet. 44, 195, 1989.
- Zeman K., Tchórzewski H., Majewska E., Pokoca L., Pińkowski R.: Immunologia pol. 13, 217, 1988.

Adres autora: lek. wet. Krzysztof Anusz, ul. Piwarskiego 14 m. 19, 00-770 Warszawa

ELŻBIETA MALICKA, WANDA BORZEMSKA*, EWA KARPIŃSKA*,
PIOTR SZELESZCZUK*, GRAŻYNA KOSOWSKA*

Patomorfologia wybranych narządów zarodków kurzych SPF w doświadczalnym zakażeniu wirusem CELO

Katedra Patologii i * Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii
Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Summary

Pathomorphology of the selected organs of SPF chick embryos experimentally inoculated with CELO virus

The aim of the works was to determine the pathomorphological picture of the liver, kidneys and heart of SPF chicken embryos inoculated at day 5th of incubation with sublethal doses ($10^{0.5}$ – $10^{1.5}$ EID₅₀) of CELO virus (FAV-1). Between 8–10 days after inoculation there were observed some lesions and sporadically basophilic inclusion bodies in the liver cells and epithelial cells of kidney tubules. The embryos remained alive to the hatching following infection with $10^{0.5}$ of CELO virus.

Mimo szerokiego rozpowszechnienia adenowirusów ptasich w populacji drobiu (1, 4, 6, 7, 11, 13), rola, jaką odgrywają one w patologii zarodka kurzego jest ciągle mało poznana.

Bezobjawowe zakażenie niósek wirusem CELO (serotyp FAV-1) może być powodem strat w lęgach, co udowodniono wcześniej (1, 2, 14). Natomiast pisklęta, które wylęgły się z zakażonych jaj są rezerwuarem wirusa (12) i jako potencjalni nosiciele stanowią najpoważniejsze źródło zakażenia.

Dotychczas najlepiej poznano charakter uszkodzeń tkanek i narządów zarodków uśmiercanych wysokimi dawkami wirusa CELO (3, 5, 8, 9, 10). Nie opisano natomiast obrazu patomorfologicznego embrionów zakażonych subletalną dawką wirusa, dającą szansę przeżycia okresu inkubacji.

W pracy podjęto próbę oceny zmian histopatologicznych wybranych narządów zarodków zakażonych niskimi dawkami wirusa. Z narządów tych embrionów reizolowano wirus CELO o wysokim mianie EID₅₀, utrzymującym się do ostatniego dnia inkubacji (12).

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na 106 zarodkach SPF, które w 5 dniu inkubacji podzielono na 3 grupy. Pierwszą grupę zarodków zakażono doowodniowo szczepem Phelps wirusa CELO dawką 0,1 ml $10^{1.5}$ EID₅₀. Drugą grupę zakażono analogicznie dawką 0,1 ml $10^{0.5}$ EID₅₀, trzeciej grupie — kontrolnej wprowadzono w tym samym miejscu i czasie 0,1 ml

PBS. Siedem dni po iniekcji, a następnie w odstępach 24 h, z zarodków padłych i losowo wybranych, schłodzonych, pobierano fragmenty wątroby, nerek i serca do badań histopatologicznych (badano 50 zarodków). Materiał utrwalano w 4% formalinie, następnie skrawki parafinowe barwiono metodą hematoksylina-eozyna. Skrawki z nerek dodatkowo barwiono metodą PAS na zawartość mukopolisacharydów. Mrożone skrawki z wybranych wycinków wątroby barwiono Sudanem III dla sprawdzenia obecności lipidów.

Równolegle określano w badanych narządach koncentrację wirusa CELO, mianując go w hodowli komórek nerki zarodka kurzego. Wyniki badań wirusologicznych zostały przedstawione w oddzielnej publikacji (12).

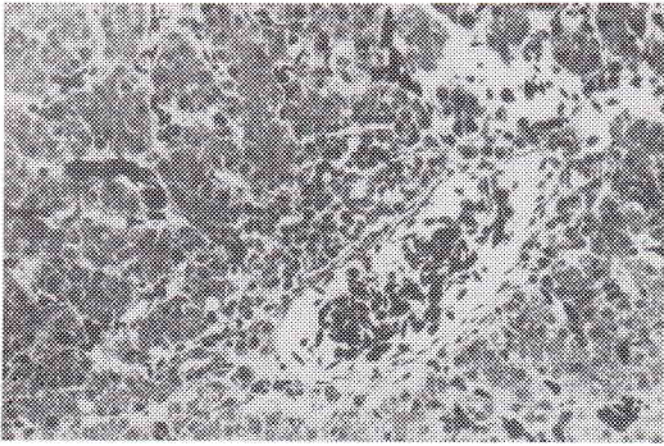
Wyniki i omówienie

Do 8 dnia po zakażeniu zamierały zarodki wyłącznie grupy pierwszej, zakażone dawką $10^{1.5}$ EID₅₀. Od 10 dnia p. i. (15 dzień embriogenezy) nie obserwowano śmiertelności embrionów w żadnej grupie doświadczalnej.

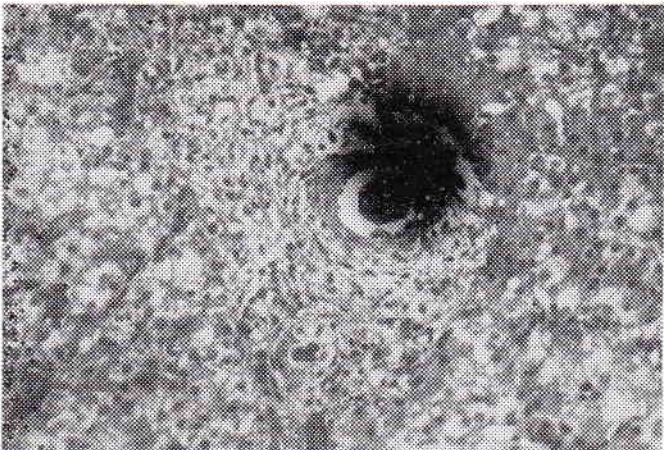
U padłych zarodków grupy pierwszej stwierdzono makroskopowo mniejszą masę ciała, wybroczyny w tkance podskórnej, przekrwienie mięśni szkieletowych i mięśnia sercowego, przekrwienie narządów mięszo-tych oraz marmurkowatość wątroby.

W mikroskopowym obrazie patomorfologicznym u zarodków z grupy pierwszej obserwowano w wątrobie zmiany uszkodzeniowe o charakterze zwyrodnieniowym (wakuolizacja) oraz nekrobiozę hepatocytów. Ponadto obserwowano obecność nacieków komórkowych głównie komórek jednojądrowych w przestrzeniach bramnych wokół naczyń krwionośnych i przewodów żółciowych (ryc. 1). Między 8 a 11 dniem p.i. także u embrionów, które nie zamierały obserwowano sporadycznie wewnątrzjądrowe, zasadochłonne ciała wtrętowe w komórkach wątrobowych (ryc. 3).

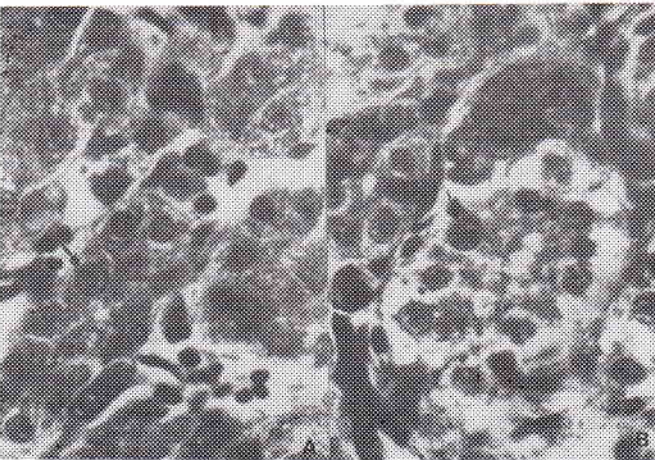
U zarodków z grupy drugiej zakażonych jeszcze niższą dawką wirusa CELO ($10^{0.5}$ EID₅₀) tylko w jednym przypadku 8 dnia p.i. stwierdzono ciała wtrętowe w jądrach komórek wątrobowych. Zmiany o charakterze zwyrodnieniowym, ogniskowa martwica oraz nacieki komórkowe występowały w podobnym lub mniejszym nasileniu niż w grupie pierwszej. W wątrobach niektórych zarodków z obydwóch grup w 10–13 dniu p.i. obserwowano zastój żółci i rozrost przewodów żółciowych (ryc. 2). W badanych preparatach z wątrób zarod-



Ryc. 1. Wątroba zarodka 15 dniowego zakażonego 10 dni wcześniej dawką $10^{1.5}EID_{50}$ wirusa CELO. Widoczny naciek komórkowy w okolicy naczynia krwionośnego. Barwienie H-E. Pow. ob. $25 \times$ ok. 5



Ryc. 2. Wątroba zarodka 18 dniowego zakażonego 13 dni wcześniej dawką $10^{1.5}EID_{50}$ wirusa CELO. Widoczny wzrost przewodu żółciowego. Barwienie H-E. Pow. ob. $25 \times$ ok. 5



Ryc. 3. Wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w komórkach A — wątrobowych, B — nabłonka cewki nerkowej zarodka 15 dniowego zakażonego 10 dni wcześniej dawką $10^{1.5}EID_{50}$ wirusa CELO. Barwienie H-E. Pow. ob. $100 \times$ ok. 5

ków z obydwóch grup nie stwierdzono obecności lipidów.

W obrazie histomorfologicznym nerek zarodków z obydwóch grup doświadczalnych obserwowano podobne nasilenie zmian uszkodzeniowych. Występowała nekrobioza nabłonka cewek, ponadto w tkance śródmiąższo-

wej nerek sporadycznie stwierdzano nacieki komórek jednojądrowych. U niektórych zarodków 8—10 dni p.i. obserwowano ciała wtrętowe wewnątrzjądrowe w komórkach nabłonka cewek (ryc. 3). Niekiedy obserwowano również złoże soli mineralnych. Barwienie metodą PAS nie wykazało różnic w zawartości substancji PAS dodatnich w kłębuszkach nerkowych.

W mięśniu sercowym zarodków z obydwóch omawianych grup, poza sporadycznie występującymi cechami rozpadu ziarnistego i bardzo ograniczonymi naciekami komórek jednojądrowych, nie stwierdzono zmian.

Nie można wykluczyć, że niektóre zmiany patomorfologiczne były spowodowane uśmiercaniem zarodków przez schładzanie. Do takich zmian należy przekrwienie badanych narządów, które obserwowano we wszystkich 3 grupach. Ponadto u zarodków kontrolnych stwierdzano sporadycznie w wątrobie i nerkach zmiany zwyrodnieniowe w postaci wakuolizacji. Niekiedy obserwowana była nieznaczna nekrobioza komórek wątrobowych oraz nabłonka cewek nerkowych. Zmiany te mogły być skutkiem niedotlenienia.

Wyniki badań morfologicznych u zarodków sztucznie zakażonych wirusem CELO, opisywane przez nielicznych autorów (3, 8), są mało porównywalne z rezultatami badań własnych. Używano wyższej koncentracji wirusa, odmiennej drogi zakażenia, embrionów w innym wieku i nieporównywalnego terminu badań. Justy i wsp. (8) zakażając doomocznio zarodki 13-dniowe uzyskała 1—4 dnia p.i. zmiany patologiczne jedynie w błonach kosmówkowo-omocznioowych. Badane w tym czasie wątroba, nerki i płuca nie wykazywały zmian. Natomiast Cowen (3) przy zbliżonym układzie doświadczenia znalazł 9 dnia p.i. ciała wtrętowe w uszkodzonych komórkach wątroby i złoże moczanów w pranerczu embrionów.

W badaniach własnych, mimo użycia do zakażenia niskiej koncentracji wirusa, która miała bardziej zbliżyć do infekcji naturalnej, stwierdzono w obrazie mikroskopowym wątroby i nerek wyraźnie zaznaczone cechy zmian uszkodzeniowych oraz niekiedy obecność wewnątrzjądrowych, zasadochłonnych ciałek wtrętowych w komórkach wątrobowych i nabłonka cewek nerkowych. Obraz ten jest bardziej zbliżony do zmian opisywanych przez Gallinę i wsp. (5) oraz Kawamurę i wsp. (9) u kurcząt.

Istotnym potwierdzeniem, że przedstawione zmiany patomorfologiczne są wywołane przez namnażający się wirus CELO, jest ścisła korelacja natężenia zmian histopatologicznych z koncentracją wirusa określoną u tych samych embrionów (12).

Na podstawie powyższych badań można wnioskować, że szerokie rozprzestrzenienie się zakażeń wirusem CELO jest związane z możliwością namnażania się go do wysokich mian w zarodkach kurzych z bardzo niskiej dawki początkowej. Mimo uszkodzenia komórek wątrobowych i nerek zarodki dożywają do okresu lęgowego, co nie wyklucza możliwości rozsiewania się zarazka w komorach klujnikowych wśród piskląt.

Piśmiennictwo

1. Borzemska W., Karpińska E., Samorek-Salamonowicz E., Kossowska G., Szeleszczuk P.: *Medycyna Wet.* 44, 279, 1988.
2. Borzemska W., Szeleszczuk P., Jamiatkowska G.: *Medycyna Wet.* 39, 654, 1983.
3. Cowen B. S.: *Avian Dis.* 32, 347, 1988
4. Cowen B. S., Mitchell G. B., Calnek B. W.: *Avian Dis.* 22, 115, 1978.
5. Gallina A. M., Winterfield R. W., Fadly A. M.: *Avian Dis.* 17, 343, 1973.
6. Gólnik W.: *Medycyna Wet.* 29, 471, 1973.
7. Ibragimov A. A., Trubicyn B. I.: *Veterinarija* 8, 32, 1980.
8. Jasty V., Chang P. W., Miller L. T., Yates V. J.: *Avian Dis.* 13, 519, 1969.

9. Kawamura H., Horiuchi T.: Nat. Inst. Anim. Hlth Quart. 4, 31, 1964.
 10. Kawamura H., Sato T., Tsubahara H., Isogai S.: Nat. Inst. Anim. Hlth Quart 3, 1, 1963.
 11. Karczewski W., Karpińska E., Minta Z., Czekał H.: Mat. VII Kongresu PTNW, Lublin, 665, 1983.
 12. Karpińska E., Borzemska W., Samorek-Salamonowicz E., Szeleszczuk P., Kosowska G.: Medycyna Wet. 47, 402, 1991.

13. Mc Ferran J. B., Adair B.: Avian Pathol. 6, 189, 1977.
 14. Samorek-Salamonowicz E., Borzemska W., Karpińska E., Kosowska G.: Bull. vet. Inst. Puławy 32-33, 69, 1989-1990.

Adres autora: dr habil. Elżbieta Malicka, ul. J. Bruna 14 m. 20, 02-594 Warszawa

TOMASZ CENCEK, IRENA ZIOMKO, EWA KUCZYŃSKA, GRZEGORZ TOMCZYK *

Amidostomum anseris u gęsi — skuteczność środków przeciworobaczych

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych oraz * Zakład Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Amidostomum anseris in geese — efficacy of anthelmintic drugs

To increase the possibility of choice anthelmintic drugs for geese the efficacy of anthelmintic preparates used in fossorial birds to control geese helminthiases was examined. The examinations were performed on 2410 geese from the reproductive herds in 8 experimental groups. The intensity and extensiveness of parasitic invasion was evaluated by the Mc Master method of the examinations of feces. The birds were treated in autumn (November-December), e.g. one month before the predicted egg laying period. The following drugs were applied: group I—III, Banminth 50 and 25 mg/kg of body weight once, 12.5 mg/kg twice, every day; group IV, Systemex 40 mg/kg; group V, Fenbesan 5 mg/kg, twice every day; group VI, Ivomec, injection subcutaneous 200 µg/kg, group VII, Nilverm 50 mg/kg; Levamisole 15 mg/kg.

The highest efficacy (100%) in the control of amidostomosis revealed Ivomec used in subcutaneous injection, then Banminth used as food additive: 95.3% at a dose of 50 mg/kg, 94.6% at a dose of 25 mg/kg, Systemex 91.9%, Banminth 88.4% used at a dose 12.5 mg/kg twice, Levamisole 86.7%, Nilverm 86.3% and Fenbesan 80.0%.

Powszechność występowania i stosunkowo wysoka intensywność inwazji *Amidostomum anseris* w przemysłowej hodowli gęsi skłania do prowadzenia zabiegów odrobaczania w okresach najwyższego zagrożenia ptaków, tj. miesiąc po wyjściu gąsiąt na pastwisko, w środku lata i jesienią przed nieśnością (1, 2, 3, 6, 13). W związku z tym ciągle poszukuje się skutecznych i przydatnych środków przeciworobaczych dla gęsi stad reprodukcyjnych i towarowych.

W celu zwiększenia możliwości wyboru preparatów przeciworobaczych u gęsi podjęto próbę wykorzystania niektórych leków stosowanych z powodzeniem do zwalczania robaczczy przewodu pokarmowego u drobiu grzebiącego (7, 8, 10).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 2410 gęsiach stad reprodukcyjnych zróżnicowanych pod względem wieku. Liczba gęsi w poszczególnych stadach wynosiła: stado I — 320 gęsi w wieku 3 lat, II — 220 gęsi w wieku 2 lat, III — 800 gęsi w wieku 4 lat, IV — 150 gęsi w wieku 2 lat, V — 370 gęsi w wieku 3 lat, VI — 350 gęsi w wieku 4 lat, VII — 50 gęsi w wieku 5 lat i stado VIII — 150 gęsi w wieku 5 lat. Gęsi przetrzymywane były w pomieszczeniach o głębokiej ściółce ze stałym dostępem do obszernej wybiegów, z wyjątkiem stada I, które korzystało z wybiegu znacznie mniejszego od pozostałych. Żywność była paszami przemysłowymi zgodnie z obowiązującymi normami, a zielonkę otrzymywały do woli.

Ekstensywność i intensywność inwazji *A. anseris* określano na podstawie badania koproskopowego. Do badań ko-

proskowych pobierano po 50 prób świeżego kału z różnych miejsc wybiegów przed odrobaczaniem, dwukrotnie w odstępie 3-dniowym. Natomiast po odrobaczaniu gęsi pobierano próby kału po 3, 7 i 14 dniach od zastosowania leków. Kał badano ilościową metodą McMastera w modyfikacji Raynaud (9). Gęsi odrobaczano jesienią, na przełomie listopada i grudnia. W stadzie I zastosowano jednorazowo Banminth w dawce 50 mg substancji czynnej/kg m.c., w stadzie II zastosowano również jednorazowo Banminth, ale w dawce o połowę niższej — 25 mg/kg m. c., w stadzie III zastosowano Banminth dwukrotnie, dzień po dniu w dawce 12,5 mg/kg m.c., w stadzie IV zastosowano Systemex w dawce 40 mg substancji czynnej na kg m.c., w stadzie V zastosowano Fenbesan dwukrotnie, dzień po dniu w dawce 5 mg substancji aktywnej na kg m.c., w stadzie VI Ivomec w iniekcji podskórnej jednorazowo w dawce 200 mcg substancji aktywnej na kg m.c., Nilverm zastosowano w stadzie VII jednorazowo w dawce 50 mg substancji czynnej na kg m.c., a w stadzie VIII zastosowano Levamisol w dawce 15 mg substancji czynnej na kg m.c.

Preparaty Banminth, Systemex, Fenbesan, Nilverm i Levamisol mieszano z niewielką ilością wody, a następnie dokładnie mieszano z połową przeznaczoną dla ptaków karmy. Po wyjedzeniu paszy z lekiem dodawano pozostałą karmę. Leki podawano w rannym karmieniu bez stosowania wcześniejszej głodówki.

Wyniki i omówienie

We wszystkich grupach gęsi przed leczeniem stwierdzono w próbach kału jaja *Amidostomum anseris* (tab. 1). Odsetek prób dodatnich w poszczególnych grupach gęsi był zbliżony i wynosił od 60 do 80%, a średnia liczba jaj przypadająca na 1 g kału różniła się i wynosiła od 16 do 84. Na trzeci, siódmy i czternasty dzień po odrobaczaniu we wszystkich grupach ptaków stwierdzono znacznie niższy procent prób dodatnich, jak i mniejszą liczbę jaj w tych próbach.

Najwyższą skuteczność — 100% (ocenianą po 14 dniach od zastosowania preparatów) w leczeniu amidostomozy gęsi uzyskał preparat Ivomec zastosowany w iniekcji podskórnej. Podobnie wysoką skuteczność — ponad 90% — uzyskał preparat Banminth w dawce 50 i 25 mg substancji czynnej winianu pyrantelu na kg masy ciała oraz Systemex. Niższą skuteczność uzyskał Banminth w dawce 12,5 mg/kg m.c. podawany dwukrotnie dzień po dniu oraz Nilverm i Levamisol zastosowane jednorazowo.

Najniższą skuteczność 80% w leczeniu amidostomozy uzyskał Fenbesan.

Uzyskana wysoka skuteczność Ivomecu w przeprowadzonych badaniach własnych potwierdza dane piśmiennictwa, z których wynika, że ivermektyna wykazuje silne działanie przeciw pasożytnicze przeciwko postaciom dojrzałym, larwom wędrującym i larwom wstrzymanym w rozwoju wszystkich częściej spotykanych gatunków