

# Choroba Derzsyego – problem nadal aktualny

GRZEGORZ WOŹNIAKOWSKI, WOJCIECH KOZDRUŃ,  
ELŻBIETA SAMOREK-SALAMONOWICZ, KATARZYNA KRÓL

Zakład Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Woźniakowski G., Kozdruń W., Samorek-Salamonowicz E., Król K.

## Derzsy's disease – currently still a problem

### Summary

Derzsy's disease is a common disease of waterfowl poultry. The etiological agent of the disease is the goose parvovirus (GPV), also called Derzsy's disease virus (DDV), that belongs to Parvoviridae family. The genome of the virus is represented by single stranded DNA about 5106 nt long with a molecular density of 1.38 g/ml. The disease occurs among domestic and wild geese as well as Mullard and Barbarie ducks. The GPV infection is spread horizontally through feces excreted by infected birds. There are no reliable data about transmission through the respiratory and conjunctiva route. The disease's progress and symptoms depend on the age of birds and their immunological status. The incubation period of the disease is approximately 5 days in the case of fully susceptible 1-7-day-old goslings and the course of the disease is acute. Among older goslings the incubation period is prolonged to about 10 days and the disease course is chronic. Presently, Derzsy's disease is diagnosed among goslings older than 3-weeks-of-age with low levels of maternal antibodies. The most obvious symptoms are retarded growth and incomplete feathering. During post mortem examination the anatomopathological changes characteristic for Derzsy's disease are found in the liver and cardiac muscle. The laboratory diagnostics of Derzsy's disease is mainly focused on clinical and anatomopathological examinations as well as on serologic, virologic, and histopathologic examinations, together with the application of molecular biology methods. The only method of Derzsy's disease control is vaccination with living vaccine based on goose parvovirus strain and with bivalent inactivated vaccine containing goose parvovirus strain and Muscovy duck parvovirus strain. Laying geese are vaccinated before and during the middle of the laying season, and the immunity persists during whole laying season.

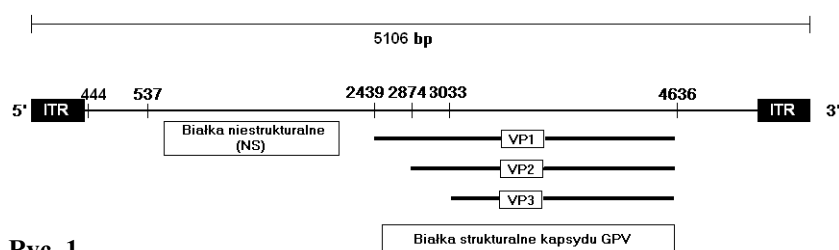
**Keywords:** geese, goose parvovirus, Derzsy's disease, vaccination

Pod koniec lat 60. ubiegłego wieku w całej Europie, w tym i w Polsce, stwierdzano masowe padnięcia gąsiąt. Zróżnicowane objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne towarzyszące chorobie powodowały nadawanie jej różnych nazw np.: influenza gęsi, wirusowe zapalenie wątroby, zespół wątrobowo-nerkowy czy pomór gęsi. W celu wyeliminowania nieporozumień związanych z nomenklaturą tej jednostki chorobowej w 1974 r. na Światowym Kongresie WVPA (World Veterinary Poultry Association) nadano jej nazwę choroby Derzsyego, w dowód uznania dla węgierskiego uczonego prof. Derzsyego, jako pioniera badań nad tą jednostką chorobową (5).

Czynnikiem etiologicznym choroby Derzsyego jest parwovirus gęsi (GPV), zwany też wirusem choroby Derzsyego (DDV), należący do rodzaju *Dependovirus*, rodziny *Parvoviridae*. Wirion GPV ma średnicę 20-22 nm, jest symetrii dwudziestościennej i nie posiada otoczki (1).

Genom wirusa stanowi pojedyncza nić DNA (single-stranded DNA) o gęstości 1,38 g/ml i wielkości 5106 nukleotydów. Oba końce sekwencji genomu wirusa ograniczone są przez odwrócone i powtórzone sekwencje (internal terminal repeats – ITRs) o długości 444 nukleotydów (ryc. 1) (3, 9, 11).

Replikacja GPV w zakażonych komórkach przebiega według unikalnego dla rodziny parwovirusów modelu toczącej się „spinki” (rolling-harpin replication). Sposób replikacji pojedynczej nici DNA wykorzystywany przez parwovirusy jest zmodyfikowaną strategią „toczącego się koła” (rolling circle) wykorzystywaną w przypadku organizmów prokariotycznych. Kolejno następujące po sobie etapy replikacji pozwalają na powie-



Ryc. 1.

lenie całego genomu wirusa choroby Derzsyego łącznie z regionami odwróconych palindromów. Końcowe etapy replikacji według modelu „toczącej się spiniki” przebiegają poprzez formę dimeru i tetrameru kompletnej sekwencji wirusa. Po zakończeniu rundy replikacyjnej każda z kopii sekwencji genomu trafia do nowo powstałego wirionu GPV (2).

W obrębie sekwencji genomu GPV występują dwie główne ramki odczytu. Pierwsza ramka obejmuje region kodujący białka niestrukturalne (NS), natomiast druga ramka odczytu znajduje się poniżej regionu kodującego białka NS i zawiera sekwencje kodujące trzy białka strukturalne (VP1, VP2 i VP3). Białka strukturalne VP2 i VP3 o masie, odpowiednio, 65 i 60 kDa tworzą zewnętrzną powierzchnię kapsydu wirusa. Na podstawie analizy składu białkowego kapsydu GPV stwierdzono, że najliczniejszym białkiem powierzchniowym wirusa choroby Derzsyego jest białko VP3 o masie 60 kDa, które stanowi ponad 80% białek kapsydu (6).

Największe różnice w sekwencjach pomiędzy różnymi szczepami wirusa choroby Derzsyego stwierdzono w przypadku unikalnego regionu białka VP2. Na podstawie wyników analizy białek wirusa oraz regionów kodujących białka wirusa stwierdzono różnice w genomie pomiędzy szczepami GPV izolowanymi od kaczek piżmowych i gęsi. Wirus choroby Derzsyego nie wykazuje pokrewieństwa z parwowirusami występującymi u drobiu grzebiącego i ssaków (8, 10).

Choroba Derzsyego występuje u domowych i dzikich gęsi oraz kaczek Mullard i Barbarie. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są ptaki do 7. dnia życia, u których śmiertelność może dochodzić do 100%. Wirus rozprzestrzenia się w stadzie poprzez bezpośredni kontakt z chorymi ptakami lub pośrednio przez zakażoną paszę, wodę oraz kał. Po dostaniu się do przewodu pokarmowego ptaka wirus namnaża się w jelicie cienkim, stąd drogą krwi (wiremia) dociera do serca i wątroby. Ptaki będące ozdrowieńcami pozostają latentnie zakażone i są do końca życia siewcami wirusa do środowiska.

Do zakażenia może dojść także poprzez jajo lub skorupę jaja. Zakażone zarodki zamierają w trakcie inkubacji, a ich zakażone skorupy jaj są źródłem zakażenia dla wylęzonych gąsiąt (5, 6).

Przebieg choroby oraz objawy są uzależnione od wieku ptaków, ich statusu immunologicznego oraz od warunków zoohigieniczno-weterynaryjnych. Okres inkubacji choroby w przypadku gąsiąt 1-7-dniowych wynosi do 5 dni, a choroba przebiega najczęściej w postaci ostrej. Chore ptaki nie pobierają pokarmu, skupiają się wokół źródeł ciepła, są apatyczne i często są padnięte bez uprzednich objawów.

W przypadku zakażenia gąsiąt w wieku 14 dni okres inkubacji wynosi do 10 dni. Ptaki tracą apetyt, chudną, są mało ruchliwe, czasami występują objawy nerwowe, drżenia mięśni lub porażenia. Pojawiają się braki w upierzeniu. Ptaki przyjmują charakterystycz-

ną postawę „pingwina”, co jest spowodowane nagromadzeniem się dużej ilości płynu wysiękowego w jamie brzusznej. Dochodzi do spadków masy ciała, sięgających od 50% do 80%. Stado staje się niewyrównane. Śmiertelność wynosi około 20-30%.

U padłych ptaków zmiany anatomopatologiczne najczęściej obserwuje się w wątrobie i mięśni sercowym. Widoczne jest powiększenie wątroby oraz obecność szarobiałych ognisk martwicy i wybroczyn podtorebkowych. Serce jest blade, posiada zaokrąglony koniuszek i osłabiony tonus mięśniowy (tzw. serce flakowate) oraz liczne wybroczyny, widoczne także w innych narządach wewnętrznych, takich jak: trzustka, jelita i nerki. W jamie brzusznej obecny jest płyn wysiękowy o barwie słomkowej (5).

Obecnie najczęściej chorobę Derzsyego stwierdza się u gąsiąt w wieku około 3 tygodni, pochodzących z końca sezonu lęgowego.

Diagnostyka laboratoryjna choroby Derzsyego oparta jest na badaniu klinicznym, anatomopatologicznym, serologicznym, wirusologicznym, histopatologicznym oraz metodach biologii molekularnej.

Izolację GPV przeprowadza się w 10-13-dniowych zarodkach gęsi, które zakaża się do jamy omoczniowej homogenizatami z narządów wewnętrznych (serce, wątroba) padłych ptaków. U zamarych zarodków obserwuje się przekrwienie błon zarodkowych oraz narządów wewnętrznych. Wirus można także izolować w hodowlach komórek fibroblastów zarodka gęsięgo (GEF) oraz kaczki piżmowej (DEF). Wirus powoduje w nich powstawanie efektu cytopatycznego (CPE) widocznego jako skupiska komórek silnie załamujących promienie świetlne oraz obecność ciałek wtępowych. Miejscem replikacji GPV jest jądro komórkowe, w którym cząstki replikującego się wirusa tworzą agregaty kapsydów widoczne w mikroskopie elektronowym (4).

Powszechnie stosowanymi metodami serologicznymi do wykrywania oraz oznaczania poziomu przeciwciał anty-GPV w surowicy oraz żółtkach jaj są: test immunoenzymatyczny ELISA oraz odczyn seroneutralizacji (SN). Metody te nie pozwalają na zróżnicowanie przeciwciał powstających po zakażeniu od przeciwciał poszczepiennych (4).

Metody biologii molekularnej, takie jak łańcuchowa reakcja polimerazowa (PCR) czy analiza elektroforetyczna białek wirusowych SDS-PAGE, pozwalają na pewną i precyzyjną detekcję GPV oraz rozróżnienie szczepów terenowych od szczepów szczepionkowych GPV. W reakcji amplifikacji (PCR) wykrywane są białka powierzchniowe (VP) oraz białka niestrukturalne (NS). Analiza polimorfizmu długości fragmentów restrykcyjnych PCR-RFLP stanowi najbardziej efektywną metodę analizy zróżnicowania genomu GPV (7).

Zastosowanie analitycznych metod oceny, takich jak: mikromacierze DNA, Real-Time PCR oraz klonowanie i ekspresja białek wirusowych w prokariotycznych

i eukariotycznych systemach ekspresyjnych, stwarza szerokie możliwości analizy genomu wirusa. Utrudnieniem w stosowaniu metod molekularnych jest nadal zbyt duży koszt wykonania badań. Rozszerzanie aktualnego stanu wiedzy dotyczącej molekularnych mechanizmów namnażania się oraz patogenności GPV w zakażonych komórkach ptaków z pewnością ułatwi dalszy rozwój współczesnej diagnostyki tego wirusa.

Jedyną formą zapobiegania chorobie Derzsyego są szczepienia profilaktyczne, prowadzone w Polsce od ponad 20 lat. Szczepi się gęsi stad reprodukcyjnych, a także stada towarowe. Stosowane są szczepionki żywe oparte na szczepie parwowirusa gęsiego oraz szczepionka biwalentna inaktywowana, w skład której wchodzi parwowirus gęsi oraz parwowirus kaczki piżmowej.

Po zastosowaniu szczepionki żywej reakcja immunologiczna humoralna organizmu jest szybka i silna. Pamiętać jednak należy, że pod wpływem masowych szczepień szczepy terenowe GPV mogą ulegać mutacjom i mogą powstawać różnice antygenowe pomiędzy wirusem terenowym a szczepionkowym. Ponadto może dojść do rewersji wirusa szczepionkowego.

Szczepionka inaktywowana powoduje indukcję odpowiedzi humoralnej oraz odpowiedzi komórkowej. Zaletą takiej szczepionki jest bezpieczeństwo stosowania, jednakże reakcja organizmu na jej podanie jest słabsza, dlatego też powinna być podawana kilkakrotnie.

Szczepionki żywe przeciwko chorobie Derzsyego są podawane najczęściej gęsiom ze stad reprodukcyjnych dwukrotnie przed sezonem nieśnym, a następnie po szczycie nieśności. U gąsiąt pochodzących z tak szczepionych stad poziom przeciwciał matczynych jest wysoki. W ciągu 2-3 tygodni przeciwciała te ulegają zanikowi i wówczas należy te gąsięta szczepić. Natomiast gąsięta posiadające na skutek złego lub niewłaściwego uodporniania stada rodzicielskiego niski poziom odporności matczynej, powinny być szczepione do 7. dnia życia. Gęsiom przeznaczonym na tucz podaje się szczepionkę jednokrotnie w pierwszych dwóch tygodniach życia.

Stosowanie szczepionki inaktywowanej w stadach reprodukcyjnych jest zalecane dwukrotnie w okresie 6 i 3 tyg. przed sezonem nieśnym, natomiast gąsięta są szczepione w 1. dniu, a następnie po 3-4 tygodniach.

Stosowane szczepienia w znacznym stopniu ograniczyły występowanie choroby Derzsyego, jednakże wzrosła liczba przypadków o charakterze przewlekłym. Wynikać to może z niedostatecznego uodpornienia ptaków, złej strategii szczepień oraz utrzymywania dużego zagęszczenia ptaków, a także występującej immunosupresji m.in. na tle zakażeń cirko- i polyomawirusami. Poprawa tych wszystkich negatywnych czynników powinna przynieść wymierne korzyści zarówno dla lekarzy, jak i przede wszystkim dla hodowców (5).

### Piśmiennictwo

1. Brown K. E., Green S. W., Young N. S.: Goose parvovirus – an autonomus member of the dependovirus genus? *Virology*. 1995, 210, 283-291.
2. Chu C. Y., Pan M. J., Cheng J. T.: Genetic variation of the nucleocapsid genes of waterfowl parvovirus. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, 3, 1165-1170.
3. Cotmore S. F., Tattersall P.: Structure and organization of the viral genome, [w:] Kerr J. R., Cotmore S. F., Bloom M. E., Linden R. M., Parrish C. R.: Parvoviruses. Oxford University Press, Oxford 2006, 73-94.
4. Gough R. E.: Goose Parvovirus (Derzsy's Disease), [w:] Swayne D. E., Glisson J. R., Jackwood M. W., Pearson J. E., Reed W. M.: Isolation and Identification of Avian Pathogens. American Association of Avian Path. University of Pennsylvania, Philadelphia 1998, 219-222.
5. Gough R. E.: Goose Parvovirus Infection, [w:] Saif Y. M.: Diseases of Poultry. Iowa State Press, A Blackwell Publ. Comp. 2003, 367-374.
6. Hirt B.: Molecular Biology of Autonomus Parvoviruses, [w:] Faissat S., Rommelaere J.: Parvoviruses. From Molecular Biology to Pathology and Therapeutic Uses. Karger, Basel 2000, 4, 163-177.
7. Sirivan P., Obayashi M., Nakamura M.: Detection of goose and Muscovy duck parvoviruses using polymerase chain reaction-restriction enzyme length polymorphism analysis. *Avian Dis.* 1998, 42, 133-139.
8. Tatár-Kis T., Mató T., Markos B., Palya V.: Phylogenetic analysis of Hungarian goose parvovirus isolates and vaccine strains. *Avian Pathol.* 2004, 33, 438-444.
9. Zádori Z., Erdei J., Nagy J., Kisary J.: Characteristics of the genome of goose parvovirus. *Avian Pathol.* 1994, 23, 359-364.
10. Zádori Z., Stefančík R., Rauch T., Kisary J.: Analysis of complete nucleotide sequences of goose and Muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology*. 1995, 212, 562-573.
11. Zádori Z., Szelei J., Kiss I., Tijssen P.: Waterfowl parvoviruses, [w:] Kerr J. R., Cotmore S. F., Bloom M. E., Linden R. M., Parrish C. R.: Parvoviruses. Oxford University Press, Oxford 2006, 447-456.

Adres autora: mgr Grzegorz Woźniakowski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: grzegorz.wozniakowski@piwet.pulawy.pl