

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PELCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEZYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ZARŃOWSKI

PATOLOGIA DROBIU

GÜNTER HEIDER

Badania nad syndromem spadku nieśności (EDS 76)*

Dział Chorób Drobiu Sekcji Produkcji Zwierzęcej i Medycyny Weterynaryjnej,
Uniwersytetu im. Humboldta w Berlinie

W 1978 r. w NRD zanotowano w pojedynczych fermach niosek spadek nieśności. Następnie zjawisko to wystąpiło w dalszych dużych fermach niosek. Od połowy lat siedemdziesiątych w Irlandii, Francji i Holandii stwierdzono liczne załamania produkcji nieśnej, szczególnie silnie zaznaczone w stadach rodzicielskich kur mięsnych. Donoszono o tej chorobie również z Jugosławii i innych krajów południowo-europejskich oraz z Ameryki Południowej. W RFN występuje ona jedynie sporadycznie, w USA dotychczas nie była notowana. Początkowo przyczyny choroby nie znano. Wykluczono błędy żywieniowe, jak i znane choroby zakaźne, powodujące spadki nieśności, takie jak: zakaźne zapalenie oskrzeli kur (IB), zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia (AE), mykloplazmoza i inne. Określono to schorzenie jako syndrom spadku nieśności — Egg Drop Syndrom (EDS), a następnie do tego dodano liczbę 76, co oznacza rok 1976, ponieważ w tym roku stwierdzono powszechniejsze występowanie schorzenia w Irlandii, Anglii i Holandii.

Vielitz (6) podaje następujące cechy charak-

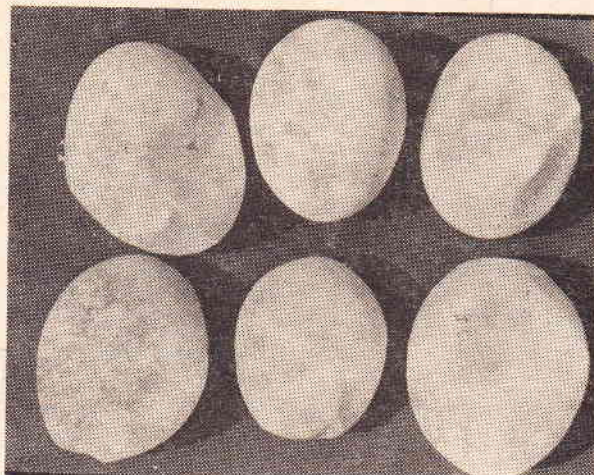
teryistyczne dla EDS: odbarwienie skorupy jaj (u jaj brunatnych staje się ona biała), składanie jaj bez- lub o cienkiej skorupie oraz spadek nieśności o 10—40%. Objawy te występują kolejno po sobie. Odbarwienie i brak skorupy obserwuje się przez 2—3 tygodni, spadek nieśności trwa 6—8 tyg.

W NRD w przypadkach EDS nie obserwowano typowego obrazu choroby. Notowano natomiast różne objawy kliniczne i różny przebieg choroby w poszczególnych przypadkach. Choroba wybuchała we wszystkich stadach, które znajdowały się w szczytowym okresie nieśności, w dużych fermach chorowały tylko pojedyncze stada i obok stad chorych były stada zdrowe, schorzenie rozprzestrzeniało się w stadzie powoli, lokalizując się tylko w pewnych odcinkach baterii klatkowych kurnika. Nie notowano przenoszenia się choroby z kurnika do kurnika, ani z fermy do fermy. Różnice między obserwowanymi przypadkami EDS były następujące: w niektórych stadach występowała krótkotrwała biegunka, okres znoszenia jaj bez- lub o cienkiej skorupie (ryc. 1) był różny — czasem trwał 2—3 dni, a w innych przypadkach do 10 dni; nie zawsze stwierdzano obecność jaj o zniekształconej skorupie (ryc. 2) i o rozrzedzonym białku (ryc. 3). Również okres spadku nieśności był różny, czasem trwał 10—14 dni,

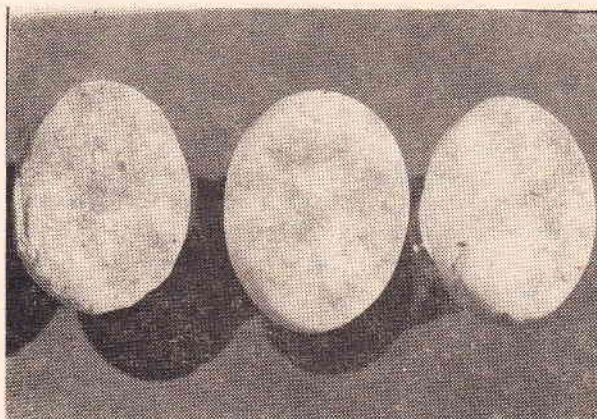
*) Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Puławach w dniu 6.06.81 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW oraz Sekcję Wirusologiczną Lub. Oddziału PTM, poświęconej aktualnym wirusowym chorobom drobiu.

a niekiedy przedłużał się do ponad 8 tyg. i wtedy dotyczył 20—50% jaj.

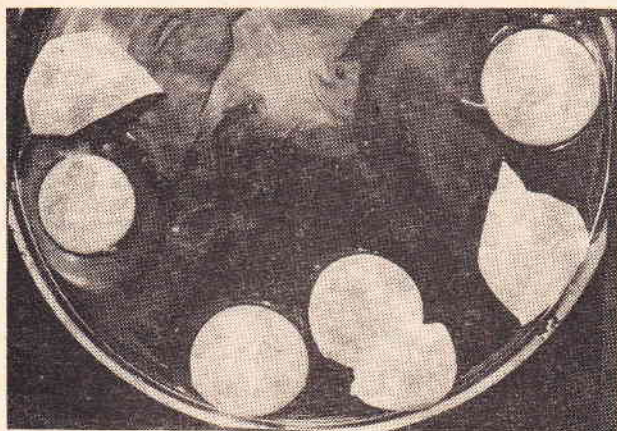
McFerran i wsp. (5) wyosobnili z chorych na EDS76 kur wirus. Jest to adenowirus ptasi, różniący się od pozostałych dotychczas znanych 11 serotypów zdolnością aglutynowania krwinek kurzych, kaczych i gęsich. Wyosobniony szczep określono jako A127. Podobny izolat wirusowy, określony jako BC14 uzyskał



Ryc. 1. Jaja bez skorup — typowy objaw syndromu spadku nieśności



Ryc. 2. Jaja o zdeformowanej skorupie



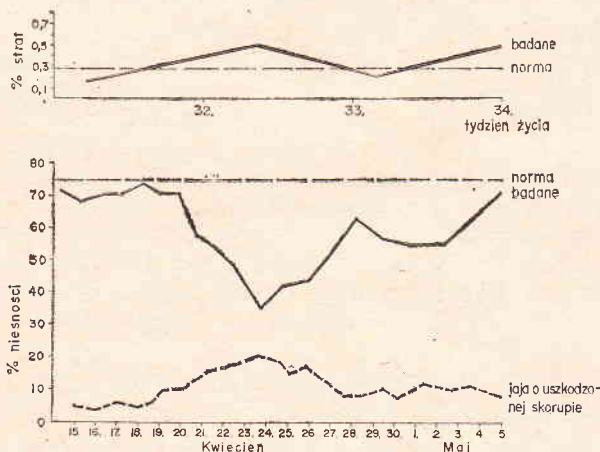
Ryc. 3. Rozrzedzone białko jaja przy syndromie spadku nieśności; z lewej — białko jaja normalnego

Baxendale (1). Omawiany adenowirus występuje u kaczek i jest szeroko rozprzestrzeniony u tego gatunku ptaków. Przy użyciu tego wirusa można doświadczalnie wywołać u kur EDS76 (2, 4).

W badaniach własnych nad etiologią EDS z żadnego z przypadków nie udało się wyosobnić wirusa A127. Jedynie w 2 dużych fermach u ptaków chorych stwierdzono, przy użyciu odczynu hamowania hemaglutynacji z antygenem wirusa A127, swoiste przeciwciała; dodatkowo reagowało odpowiednio 37 i 53,3% kur. W obydwu przypadkach spadek produkcji jaj utrzymywał się przez ponad 8 tyg., a nieśność spadła odpowiednio o 30 i 21%.

W 1978 i 1979 r. z wielu przypadków EDS Bötcher (4) wyosobnił z jaj bez skorup, nabłonka jajowodu, jajnika i narządów wewnętrznych chorych ptaków niehemolizujące paciorkowce. U tych ptaków, obok znoszenia jaj miękkich, notowano wiele jaj o cienkiej, a przede wszystkim zdeformowanej skorupie. Spadek nieśności utrzymywał się tylko przez 10 do 14 dni. W stadach tych nie wykryto swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi A127. Przebieg EDS, z którego wyizolowano niehemolizujące paciorkowce przedstawia ryc. 4. Wyosobnione paciorkowce, wprowadzone doświadczalnie kurom, wywołały u nich syndrom spadku nieśności. Wyniki tych badań przedstawiają tab. 1 i 2. Zarówno przebieg choroby, jak i jakość znoszonych jaj były takie same jak w spontanicznych przypadkach EDS. Kury wykazywały przejściową biegunkę i znosiły przez ponad 10 dni jaja miękkie i niekształtne. Po 12 dniach wszystko wracało do normy. Spadek nieśności był zwykle krótkotrwały. U pojedynczych ptaków utrzymywał się jednak długo, nawet do końca produkcji.

Przeprowadzono również doświadczalne zakażenie kur wirusem A127. Potwierdziło ono w zasadzie opisywany przebieg EDS76. Wkrótce po zakażeniu kury SPF znosiły jaja miękkie



Ryc. 4. Przebieg EDS, z którego wyosobniono niehemolizujące paciorkowce

Tab. 1. Zakażenie niosek (54 tyg.) niehemolizującymi paciorkowcami (0,5 ml 24 godz. hodowli i.p.)

Kura nr	Stan immunologiczny					Nieśność, 12 dni przed zakażeniem, jaja normalne	Nieśność 14 dni p.i. — jaja			
	AE	IB	M.g.	CELO	EDS		razem	bez skorup	zdeformowane	normalne
1	—	—	+	—	—	8	10	7	0	2
2	—	—	+	+	—	10	1	1	0	0
3	—	—	+	+	—	7	11	2	4	5
4	—	—	+	+	—	9	9	1	3	5
5	—	—	+	—	—	6	8	1	4	3
6	—	—	+	—	—	9	8	2	3	3
Kontrola	—	—	—	+	—	9	10	0	0	10

Tab. 2. Nieśność i jakość jaj po zakażeniu niehemolizującymi paciorkowcami

Kura nr	Dzień po zakażeniu													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	F	F	—	—	F	F	F	F	—	F	—	N	N	N
2	F	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	—	F	F	—	N	N	D	D	D	D	D	N	N	N
4	—	—	—	—	F	D	N	N	—	D	—	N	N	N
5	—	—	—	—	F	D	D	D	—	—	—	N	—	N
6	—	—	F	—	F	D	D	N	D	—	—	N	—	N
Kontrola	N	—	N	N	N	N	N	—	N	N	N	N	N	—

Objaśnienia: F — bez skorupy, D — o cienkiej lub niekształtnej skorupie, N — normalne.

kie i o cienkiej skorupie. Wystąpił również spadek nieśności trwający przez około 40 dni. Stwierdzono, że kury już w 2 dni p. i. zaczęły się pierzyć. Mogło to być spowodowane zastosowaną w doświadczeniu dużą dawką wirusa oraz dootrzewnym jego wprowadzeniem. Zjawiska tego nie obserwowano w naturalnych przypadkach EDS76. Obecnie prowadzone są badania na kurach, które przechorowały zakażenie paciorkowcami, a następnie zostały dokażone wirusem A127. Obserwuje się u nich taki sam spadek nieśności i jakości jaj p. i. paciorkowcami. O źródle i drodze zakażenia niehemolizującymi paciorkowcami brak jeszcze bliższych danych.

McFerran (cyt. 6) podejrzewa, że adenowirus A127 został przeniesiony na pisklęta kurze przez zakażoną żywą szczepionkę przeciwko chorobie Mareka, produkowaną na hodowli fibroblastów kaczych. Celnek (cyt. 6) stwierdził, że przenoszenie wirusa A127 nie następuje przez kontakt zakażonych kaczek z kurami; kury wykazują wyraźnie pewien stopień niewrażliwości. Przemawia za tym również fakt, że naturalne zakażenie przebiega w stadzie bardzo powoli, a przenoszenie z kurnika do kurnika praktycznie nie występuje. Obserwacje Calneka potwierdzają pogląd McFerrana, że EDS76 stanowi zakażenie jatrogenne. Badania własne przemawiają za pewnym znaczeniem etiologicznym niehemolizujących paciorkowców w przypadkach obniżenia nieśności

i uszkodzeń błony śluzowej układu rozrodczego. Czy one same wywołują EDS, czy razem z adenowirusem — wymaga to dalszego wyjaśnienia. W warunkach dużej koncentracji ptaków w wielkich stadach i stosowanie przemysłowych technologii produkcji występują liczne tzw. „czynnikiowe” choroby zakaźne, które często są infekcjami mieszanymi.

Ze szczepu BC14 adenowirusa sporządzono szczepionkę inaktywowaną (1). W chronicznie zakażonych stadach zapobiega ona skutecznie występowaniu EDS76. Jednak w małych stadach ptaków okazała się mało skuteczna. Te różne wyniki szczepienia mogą przemawiać za tym, że przy EDS nie chodzi o schorzenie wywołane przez jeden czynnik. W naszym mniemaniu EDS jest wieloczynnikową chorobą zakaźną kur niosek w chowie przemysłowym, która wymaga dalszych badań. Przede wszystkim musimy wzbogacić naszą wiedzę o czynnikach niezakaźnych. Tylko wtedy będzie możliwe stosowanie właściwego zapobiegania przeciwko tej bardzo ważnej ekonomicznie chorobie.

Piśmiennictwo

1. Baxendale W.: Vet. Rec. 102, 285, 1978.
2. Baxendale W.: Vet. Rec. 102, 450, 1978.
3. Baxendale W., Hein R., Lütticken D.: XXI World. Congress, 13, 9, 1979.
4. Böther E.: informacja ustna.
5. McFerran I. B., McCracken R. M., McKillop J. M.: Av. Pathol. 7, 35, 1978.
6. Vielitz E.: Dtsch. Geflügelwirtschaft 32, 338, 1980.

Adres autora: prof. dr Günther Heider, Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin der Humboldt-Universität zu Berlin Lehr- und Forschungsbereich Geflügelkrankheiten.

Гейдер Г. — Исследования синдрома понижения яйценоскости (EDS76).

Представлен осмотр знаний, полученных до сих пор, насчет синдрома понижения яйценоскости, вызванного аденовирусом A127. В ГДР из случаев подобного развития и клинической картины изолировали негемолизирующие стрептококки. Внутривентриальное введение этих микроорганизмов несушкам вызывало у них понижение производства и изменения в скорлупках яиц. По мнению автора EDS является полиэтиологической болезнью, появляющейся прежде всего на промышленных фермах.

Heider G. — Studies on the egg laying finimishion syndrome (EDS76).

The author presents a review of the former knowledge on the egg laying diminishment syndrome caused by adenovirus A127. In GDR from hens with a similar course and clinical picture of the disease were isolated non-haemolytic streptococci. In laying hens after intraperitoneal injections of the isolated streptococci diminished egg production and lesions on egg shells were noted. According to the author the nature of EDS is polyethiological, and the syndrom appears mainly in industrialized farms.

JANOS KISARY

Zwalczanie choroby Derzsy'ego na Węgrzech^{*)}

Weterynaryjny Instytut Badawczy Węgierskiej Akademii Nauk w Budapeszcie

Celem referatu jest przedstawienie węgierskiego programu zwalczania u gęsi choroby Derzsy'ego. Jak wiadomo, pierwsze przypadki tej choroby stwierdzone były na Węgrzech w latach sześćdziesiątych. Jednakże dopiero od niedawna sytuacja uległa takiej poprawie, iż można powiedzieć, że straty powodowane tą chorobą są minimalne.

Na wstępie należałoby wyjaśnić, co rozumie się pod nazwą choroby Derzsy'ego. Jest to konieczne ze względu na liczne rozbieżne dane dotyczące etiologii tej choroby, powodującej znaczną śmiertelność wśród gąsiąt. W 1974 r. w Doorn (Holandia) grupa badaczy zajmująca się w ramach Światowego Towarzystwa Wiedzy Drobiarskiej (WPSA) chorobami zakaźnymi drobiu wodnego, postanowiła, że choroba stwierdzona u gąsiąt w pierwszych 30 dniach życia, wywołana przez bardzo mały, zawierający kwas DNA wirus, należący do rodziny *Parvo*, będzie nazywana chorobą Derzsy'ego. Do głównych zmian anatomopatologicznych stwierdzanych w ostrych przypadkach tej choroby należy zwyrodnienie mięśnia sercowego i wątroby. Wraz z ujednoczeniem nazwy choroby wyeliminowano różne inne nazwy, często wprowadzające w błąd, takie jak np: zakaźne zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wątroby gęsi, *hepato-nephritis ascites*, zakaźne zapalenie jelit i inne. Decyzją tą chciano jednocześnie dać wyraz uznania dla pionierskich prac zmarłego badacza węgierskiego prof. Derzsy'ego i jego wysiłków w zorganizowaniu wspólnych badań nad tą chorobą w różnych laboratoriach kilku krajów.

Powodzenie programu zwalczania choroby Derzsy'ego zależy w pierwszym rzędzie od wiarygodnego i pewnego rozpoznania. Inaczej mówiąc, zanim zastosuje się jakikolwiek program zwalczania należy być pewnym, że straty w stadach gąsiąt były spowodowane zakaże-

niem parwowirusem. Diagnostyka choroby opiera się na bezpośredniej izolacji wirusa, bądź na stwierdzeniu swoistych przeciwciał anty-parwowirus. Ponieważ w większości przypadków izolacja wirusa nie jest łatwa, dlatego zaleca się tę drugą metodę. Najskuteczniejszym sposobem wykrycia przeciwciał jest badanie surowic gąsiąt w okresie pierwszych dwóch tygodni życia; przeciwciała matczyne są łatwo wykrywalne w surowicach gąsiąt nawet w tych przypadkach, kiedy mały odsetek niosek był zakażony.

Na Węgrzech są dwie metody zwalczania choroby. Obydwie oparte są na poczynionych obserwacjach, że potomstwo latentnie zakażonych niosek może być odchowane z minimalnymi stratami, jeśli dodatkowo zapewnione są dobre warunki środowiskowe i higieniczne. Chodzi tu oczywiście o ochronne działanie przeciwciał pochodzących z żółtka, które utrzymują się w surowicy gąsiąt do trzeciego tygodnia życia. W celu stworzenia podobnej sytuacji, jednodniowym gąsiętom podaje się surowicę odpornościową, zawierającą wysoki poziom przeciwciał. Surowicę taką produkuje się na gęsiach przeznaczonych do tuczu, poprzez dwukrotne ich zakażenie zjadliwym wirusem choroby Derzsy'ego. Pierwszą iniekcję stosuje się w 32, a drugą w 45 dniu życia. Następnie gęsi wykrwawia się w 60 dniu życia, a surowicę zbiera się i odpowiednio przygotowuje przed użyciem. Podanie gąsiętom surowicy odpornościowej musi być wykonane w pierwszym dniu życia, aby uprzeczyć możliwość wczesnego zetknięcia się ptaka ze zjadliwym wirusem terenowym. Przedstawione bierne uodpornienie gąsiąt przy pomocy surowicy odpornościowej ma swoje wady i zalety. Jeśli jest przeprowadzone prawidłowo zapewnia gąsiętom odporność do 14 dnia życia. Wprawdzie gąsięta są tym sposobem uodpornione w okresie największej wrażliwości na zakażenie, to jednak tych ptaków, które zostały zakażone wirusem drogą transowarialną surowica nie

^{*)} Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej w Puławach w dniu 6.06.1980 r. przez Komisję Patologii Drobiu PTNW oraz Sekcję Wirusologiczną Lub. Oddziału PTM, poświęconej aktualnym wirusowym chorobom drobiu.