

WANDA BORZEMSKA, PIOTR SZELESZCZUK, GRAZYNA JAMIAŁKOWSKA

## Wpływ spontanicznych zakażeń wirusowych (adeno, oncornu) na przebieg indywidualnych lęgów kur

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Naturalne wirusowe zakażenia zarodków kurzych udowodniono dla wirusa CELO (6, 8, 9, 13, 17) i innych adenowirusów ptasich (1, 9, 11, 14), wirusów białaczek (4, 7, 10, 18, 19, 20) oraz wirusa zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego (4). Z przeglądu literatury wynika, że zakażenie potomstwa przez jajo najczęściej obserwuje się przy stwierdzonej replikacji wirusa w komórkach białkotwórczej części jajowodu. Dla wirusa CELO dane te przytacza u kur Dawson i wsp. (8), u przepiórek May Chew-Lim (17), a dla wirusa białaczki limfatycznej Stefano i wsp. (20), Salay (18) oraz Spencer i wsp. (19).

Mimo obszernego piśmiennictwa zauważa się brak badań nad wpływem naturalnych zakażeń kur na ich indywidualne wyniki i przebieg lęgów.

Celem badań była analiza indywidualnie przeprowadzonych lęgów kur naturalnie zakażonych wirusem CELO oraz kur będących w trakcie rozwijającego się procesu nowotworowego na tle białaczki limfatycznej.

### Materiał i metody

Grupy doświadczalne kur rasy New Hampshire wybrano z 356 niosek, dla których prowadzono indywidualne lęgi testowe. Okres obserwacji obejmował wiek kur od 35 do 42 tygodnia życia.

Grupa I: zestawiono 29 niosek, nie wykazujących przyżyciowych objawów chorobowych, u których przed doświadczeniem metodą dyfuzji w żelu agarowym stwierdzono obecność przeciwciał anti-CELO ze wzorcem wzorcowym Phelp. W okresie obserwacji nieśność tych kur kształtowała się w granicach 55%.

Po zakończeniu lęgów ptaki poddano ubojowi. W badaniu sekcyjnym nie stwierdzono zmian anatomicznych, pH jajowodu wynosiło średnio  $7,22 \pm 0,59$ .

Grupa II: wybrano 31 niosek wolnych od przeciwciał anti-CELO, u których w późniejszym badaniu pośmiertnym stwierdzono trzewną postać białaczki limfatycznej. Trzy kury padły przy końcu doświadczeń, dwie po zakończeniu lęgów. W chwili uboju 1 kura była w stanie wyniszczenia, pozostałe nie wykazywały przyżyciowych objawów chorobowych. W okresie obserwacji nieśność tych kur kształtowała się w granicach 47%. U ptaków padłych i żywych poddanych ubojowi stwierdzono nowotworowy rozrost wątroby, śledziony i nerek. W jednym przypadku stwierdzono ponadto guzy proliferacyjne w krezce jelitowej, w jednym zmiany nowotworowe dotyczyły także jajnika, a pH jajowodu tych kur wynosiło  $7,56 \pm 0,32$ .

Grupa III: zestawiono kolejnych 30 kur wg ich numerów stadkowych, wolnych od przeciwciał anti-CELO i A-127, u których w badaniu pośmiertnym nie zauważono zmian patologicznych, a pH jajowodu kształtowało się na poziomie  $6,95 \pm 0,05$ . W chwili doświadczenia nieśność tych kur wynosiła 58%.

Wszystkie kury miały jednakowy program żywieniowy i świetlny. W okresie obserwacji w 6 kolej-

nych lęgach testowych nałożono do aparatu BBW 1972 jaj (6 razy po około 100 jaj od grupy) i uzyskano 897 jaj z odpadu inkubacyjnego, które poddano analizie.

Zapłodnienie oraz obumarcie zarodka w pierwszej dobie rozwoju oceniono metodą histologiczną z użyciem 5% kwasu octowego. Wiek zarodków starszych oraz szczegółowe badanie embriopatologiczne wykonano według szablonu opisanego poprzednio (2).

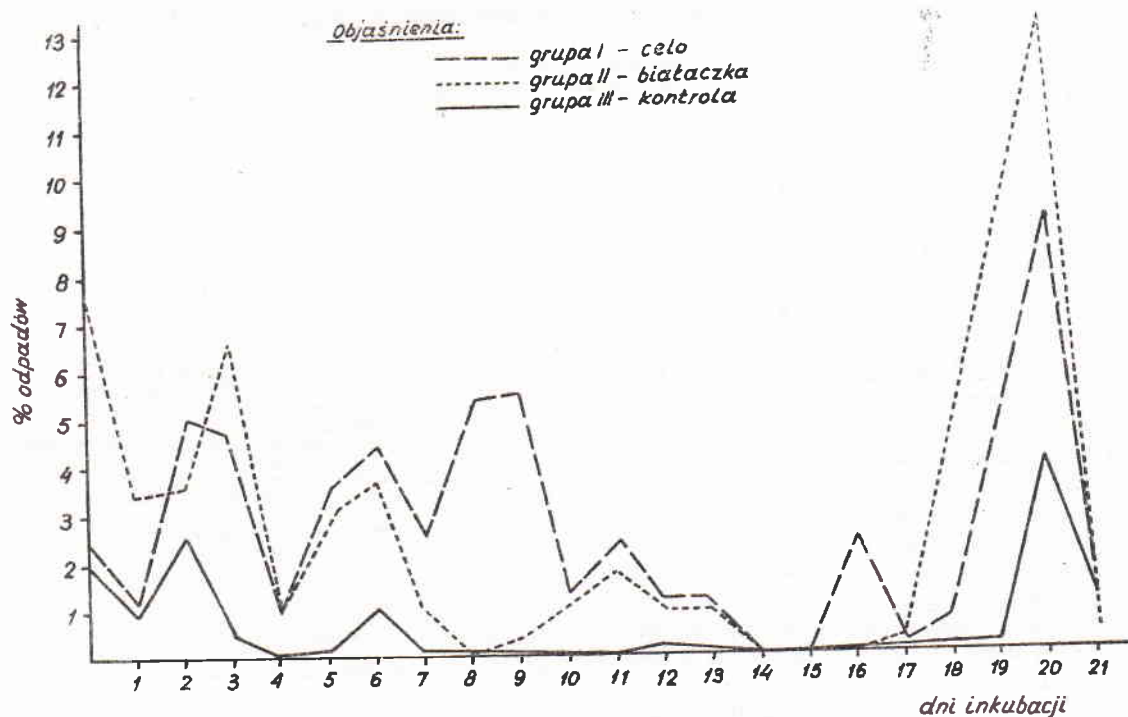
Dla porównania odchylen od normy badanych lęgów wprowadzono trzy stopnie uszkodzenia jaj: pierwszy stopień — uznano jaja nie zapłodnione, zarodki zmarłe do 6 dnia inkubacji nie wykazujące odchylen od stanu fizjologicznego oraz zarodki prawidłowo ukształtowane lecz nie wykłute. Drugi stopień — wliczono zarodki zmarłe do 6 dnia inkubacji wykazujące widoczne zmiany patologiczne oraz zarodki zmarłe po 18 dniu inkubacji zawierające najwyżej 3 wady. Trzeci stopień — zaliczono zarodki zmarłe od 7 do 17 dnia inkubacji lub starsze zawierające powyżej 4 wad równocześnie.

Wszystkie wyniki podano w procentach w stosunku do jaj zniesionych. Istotność różnic w indywidualnych lęgach kur obliczono przy pomocy testu Coxa-Cochrana. Tkanki o cechach proliferacji nowotworowej kur i zarodków oraz torby Fabrycjusza embriionów poddano badaniom histopatologicznym.

### Wyniki i omówienie

Rozrzut czasu śmierci zarodków w poszczególnych dniach inkubacji we wszystkich grupach doświadczalnych przedstawiono na ryc. 1. Najwyższy procent jaj nie zapłodnionych (7,6) oraz zarodków zmarłych w pierwszej dobie rozwoju (3,6) obserwowano w grupie kur chorych na białaczkę limfatyczną. Spencer i wsp. (19) zakładają hipotetycznie, że plemniki zanieczyszczone wirusami białaczki w jajowodzie mechanicznie wprowadzają wirus do zygoty. W analogicznym okresie odpad jaj pochodzący od kur zainfekowanych wirusem CELO (grupa I) nie odbiegał od kontrolnej. W tab. 1 zestawiono procentowy udział odpadów powyższych w okresach krytycznych. Z fizjologii lęgu wiadomo, że w tzw. okresie międzyszytowym (7—17 dzień inkubacji) śmiertelność zarodków nie powinna być wyższa niż 0,6—1,5%. Natomiast oba szczyty krytyczne (1—6 oraz 18—21 dnia inkubacji) rozkładają się podobnie, a wartości liczbowe zależą od procentu wylęgu (15, 16). W obu grupach doświadczalnych zauważono wyraźne odchylenia od normy. Dla kur zakażonych wirusem CELO najbardziej charakterystyczna jest zamieralność w okresie międzyszytowym (22,3%) (ryc. 1, tab. 1).

Piśmiennictwo podaje wyłącznie dane o zamieraniu zarodków po sztucznej infekcji, określane na 4—11 (17) lub 3—6 (13) dzień po



Ryc. 1. Krzywe zamierania zarodków w poszczególnych dniach inkubacji

zakażeniu. Śmiertelność ta wpłynęła na wysoki stopień uszkodzenia zamarych zarodków, stwierdzonych u 29,8% embrionów. W grupie kontrolnej trzeci stopień uszkodzenia zarodków wynosi 3,4%, co wiąże się głównie z anomaliami genetycznymi. Jak dotąd patologia zarodka była również opisana wyłącznie przy sztucznej infekcji CELO (12). W naszych obserwacjach w obrazie anatomopatologicznym poza zahamowaniem wzrostu masy ciała, co zgodnie podkreślają Golnik (12), Jurajda (14), Ibragimov (13) i Andrieiev (1), można zauważyć zwiększenie się różnych odchyłeń od stanu prawidłowego (tab. 3). Trudno ustalić, która z tych wad jest szczególnie charakterystyczna. Golnik (12) po sztucznej infekcji krajowymi izolatami opisał wady ułożenia, co również potwierdzono w naszych obserwacjach (tab. 3). Można jedynie założyć, że różnica wylęgu między grupą kontrolną a grupą CELO, wynosząca 48,86%, jest orientacyjną wielkością utraty zdolności wylęgu na skutek zakażenia.

W obu grupach doświadczalnych charakterystyczny jest niski procent wylęgu: 37,67 (CELO) i 38,06 (białaczka). Brak danych w piśmiennictwie odnośnie wylęgu pozwala przypuszczać, że w warunkach naturalnych nie spotyka się stad reprodukcyjnych o totalnym zakażeniu. Černik (5) określa rozprzestrzenianie CELO w fermach przemysłowych na 10—25%, podobnie Golnik (12) na 8—20%. Cook (6) izolowała wirus CELO od 10% jaj, a Dawson i wsp. (9) 0,8—18,6%, co wiązało się z czasem jaki upłynął od zakażenia nosek i poziomem przeciwciał w surowicy. Niewiele jest również ujednoliconych poglądów na temat zakażenia

zarodków wirusami białaczki. De Boer i wsp. (10) podają, że średnio 9,3% zarodków jest zakażonych, Calnek (3) 1,6—12,5%, a Spencer i

Tab. 1. Procentowy udział odpadów powylegowych w krytycznych okresach inkubacji

Grupa	Jaja nie zapłodnione	Dni inkubacji			Razem 0—21
		1—6	7—17	18—21	
I	2,6	20,6			62,3
CELO	23,2		22,3	16,8	
II	7,6	19,5			61,9
Białaczka	27,1		6,2	28,6	
III	2,0	5,2			13,5
Kontrola	7,2		0,6	5,7	

Tab. 2. Wyniki wylęgu i stopnie uszkodzenia jaj i zarodków zamarych w procentach

Grupa	Ilość pta-ków (n)	Wyląg piskląt	Stopnie uszkodzenia		
			I°	II°	III°
I	29	37,67 ± 4,231 *	23,37	9,09	29,87
CELO					
II	31	38,06 ± 17,552 *	26,08	16,30	19,56
Białaczka					
III	30	86,53 ± 4,659	8,26	1,74	3,47
Kontrola					

Objaśnienie: \* — istotne dla  $p < 0,001$ .

Tab. 3. Niektóre wady zarodków wyrażone w procentach w odniesieniu do nakładu jaj

Grupa	Odształce- nia morfo- logiczne	Wady ułożenia	Zahamowa- nie w rozwoju	Uszkodzenie narządów mięszkowych	Zgrubienie błon płodowych	Powiększenie torby Fabrycjusza	Inne
I CELO	3,7	4,1	24,7	14,2	9,1	0	20,2
II Białaczka	10,6	6,5	23,0	36,2	14,1	7,9	12,7
III Kontrola	0,7	0,4	3,5	3,9	0,8	0	4,7

wsp. (19) od 3 do 64%. Dane te dotyczą zakażonych stad, a nie chorych na białaczkę kur.

Z przedstawionych obserwacji wynika, że zarodki pochodzące od kur z czynną formą białaczki limfatycznej mają wyraźniejsze zmiany patologiczne, chociaż stopień ich uszkodzenia jest niższy niż w grupie CELO (tab. 2). Do najważniejszych wad należą: wyraźny wzrost odształceń morfologicznych do 10,6% (w kontroli 0,7%), uszkodzenia narządów mięszkowych głównie wątroby i nerek do 36,2% (w kontroli 3,9%) oraz u 7,9% zarodków powiększenie torby Fabrycjusza. Tej zmiany nie odnotowano w pozostałych grupach (tab. 3).

Obraz histopatologiczny zmienionych narządów zarodków 20-dniowych wymaga dalszych badań. Nie udało się potwierdzić zmian nowotworowych w torbie Fabrycjusza. Natomiast w nerkach i w wątrobie, obok nekrobiozy komórek, stwierdzono liczne rozsiane lub skupione ogniska nacieku, złożone z różnych form rozwojowych komórek krwi.

### Wnioski

1. Zarodki pochodzące od kur naturalnie zakażonych wirusem CELO zamierają głównie między 5—13 dniem inkubacji. Wykazują wyraźne zahamowanie w rozwoju oraz wysoki stopień uszkodzenia.

2. Jaja pochodzące od kur chorych na białaczkę limfatyczną wykazują o 5,6% niższe zapłodnienie i wzrost śmiertelności zarodków w pierwszej dobie inkubacji.

3. Zarodki nie wyklute, pochodzące od kur chorych na białaczkę limfatyczną, wykazują wyraźne uszkodzenie narządów mięszkowych o cechach nacieku komórkowego oraz wzrost odształceń morfologicznych.

4. Wyląg piskląt pochodzących z jaj od kur naturalnie zakażonych wirusem CELO lub chorych na białaczkę limfatyczną kształtuje się w obu przypadkach na poziomie około 38%.

### Piśmiennictwo

1. Andriev J.: Vet. Sbir., Sof. 2, 16, 1981.
2. Borzemska W., Janowski T., Niedziółka J.: Acta Agr. et Silv., Zoot. 20, 45, 1981.
3. Calnek B. W.: Avian Dis. 12, 104, 1968.
4. Calnek B. W., Taylor P., Sevoian M.: Avian Dis. 4, 325, 1960.
5. Cernik K.: XXI World's Vet. Congress, Moskwa, 6, 27, 1979.
6. Cook J. K.: Vet. Rec. 82, 294, 1968.
7. Crittenden L. B., Witter R. L.: Avian Dis. 22, 16, 1978.
8. Dawson G. J., Chang P. W., Yates V. J., Fry D. E.: Avian Dis. 24, 890, 1980.

9. Dawson G. J., Yates V. J., Chang P. W., Orsi L. N., Pro-novos A. D.: Am. J. Vet. Res. 40, 1624, 1979.
10. De Boer G. F., Devos O. J. H., Maas H. J. L.: 6. Europ. Poult. Conf., Hamburg, 2, 305, 1980.
11. McFerran J. B., Cracken R. M., Killop E. R., Nulty M. S., Collins D. S.: Avian Path. 7, 35, 1978.
12. Gólnik W.: Medycyna wet. 29, 471, 1973.
13. Ibragimov A. A., Trubieyn B. J.: Veterinarija, Moskwa, 8, 32, 1980.
14. Jurajda V.: Mh. Vet. Med. 36, 147, 1981.
15. Martchel M.: XXI World's Vet. Congress. Moskwa, 6, 32, 1979.
16. Mather Ch. M., Laughlin K. F.: Br. Poult. Sci. 17, 471, 1976.
17. May Chew-Lim: Avian Dis. 24, 520, 1980.
18. Saiaj J.: Mh. Vet.-Med. 36, 458, 1981.
19. Spencer J. L., Crittenden L. B., Burmaster B. R., Okazaki W., Witter R. L.: Avian Dis. 21, 331, 1977.
20. Stefano H. S., Dougherty R. M.: J. natn. Cancer Inst. 37, 869, 1966.

Adres autora: prof. dr habil. Wanda Borzemska, ul. Perzyńskiego 8 m. 18, 01-872 Warszawa

Божемская В., Шелешук П., Ямялковская Г. — Влияние спонтанных вирусных инфекций (адено, онкорна) на ход вылупливания из яиц кур

Из 356 несушек породы New Hampshire возрастом 35—42 недель, с которыми проводили индивидуальные вылупливания, сопоставили 3 группы кур, натурально инфицированных вирусом CELO и вирусами лимфатической лейкемии. Из проведенного анализа вылупливания отметилось понижение процента выведения цыплят в обеих группах в среднем до ок. 38%. Зародыши от кур из группы CELO отмирают главным образом между 5—13 днями инкубации, давая межпиковой отход 22,3%. Эти зародыши показывают отчетливое замедление развития и высокую степень повреждений. Яйца от кур, больных лимфатической лейкемией показывают на 5,6% меньшее оплодотворение и рост смертности зародышей за первые сутки инкубации. У 20-дневных невылупившихся зародышей наблюдается 10,6% морфологических деформаций (в контроле 0,7%) и повреждение паренхиматозных органов (печень, почки) с признаками клеточного отека, состоящего из различных форм развития кровяных клеток.

Borzemska W., Szeleszczuk P., Jamiąłkowska G. — Influence of spontaneous viral infections on the process of hen hatching

Out of 356 laying hens of New Hampshire breed, 35—42 weeks old, two groups of hens infected with CELO and leukaemic viruses were composed. The analysis of hatching revealed a decrease of hatching at about 38 per cent in the group. The embryos coming from the group infected with CELO viruses died between 5—13 day of incubation mainly (22,3%). The embryos showed a distinct developmental retardation and a high degree of injuries. The eggs coming from leukaemic hens characterized by a lower fertility (5,6%) and increased mortality in the first day of incubation. In embryos 20 days old there was observed morphological deformances in 10,6% (0,7% in control) and lesions in internal organs (liver, kidneys) in the form of cell infiltration composed of different developmental forms of blood cells.