

ALINA WIELICZKO, MICHAŁ MAZURKIEWICZ, JAROSŁAW JUROWSKI

Zakażenie kur wirusem anemii zakaźnej (CAV)

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Summary

Chicken anemia virus infecting poultry

Chicken anemia caused by circoviruses has been a vital economical and sanitary problem in poultry breeding in recent years. The aim of the investigation was to establish the prevalence of CAV in breeding flocks of meat poultry and slaughter chickens. The examinations were done on 25 reproductive farms of meat poultry (from 12 days to 60 weeks old) and on 39 farms of slaughter chickens aged from 3 days to 9 weeks. The prevalence of specific CA antibodies in sera was detected by the use of ELISA (Guildhay, England). The results have been interpreted on the basis of the estimated value of the coefficient S/P ELISA.

Antibodies against CAV were found in sera of poultry from 23 (92%) reproductive flocks. Seroconversion was found in 4 (66.7%) out of 6 flocks of poultry aged up to 20 weeks, and in 100% of the flocks at production period (21–60 weeks of age). Seroconversion was present in slaughter chickens from 24 farms (61.5%). Generally, the percentage of positive results, was higher in reproductive flocks (mean value for the age groups of 87.2% and 84.5%) in comparison to slaughter chickens (56.7% and 58.3%, respectively). Moreover, the intensity of serological responses to CAV infection represented by S/P ELISA was higher for poultry (from 0.26 to 1.85) than in slaughter chickens (from 0.25 to 1.25).

The poultry breeding flocks were free of clinical symptoms of CA before serological examinations. However, in all slaughter chicken flocks CAV serologically positive symptoms of CA (anemia, atrophy of lymphatic organs, and flock differentiation) were present from the 10–14 days. Losses in the majority of slaughter chicken flocks ranged from 1.75% at the 1st week of age up to a total 13% at the 6th week of breeding.

Anemia zakaźna kurcząt (chicken anemia – CA) stanowi w ostatnich latach poważny problem w chowie kur. Choroba wywołwana jest przez wirus zaliczany aktualnie do grupy circowirusów (25) łącznie z cirkowirusami świń (PCV-Porcine Circo Virus) i papug (PBFDV-Psittacine Beak-and-Feather-Disease Virus). Średnica cząstek wirusowych – wirionów o typowo sześciokątnej strukturze genomu waha się od 19 do 25 nm (10, 12, 27). Wirus ten nie namnaża się na hodowlach komórkowych najczęściej używanych w laboratoriach wirusologicznych, co sprawia, że diagnostyka zakażeń CAV jest utrudniona (33). Wirus CA oporny jest na działanie czynników fizycznych (nie niszczy go m.in. ogrzewanie w temp. 60°C

przez 1 godz., zachowuje stabilność w środowisku kwaśnym) oraz wiele środków dezynfekcyjnych. Natomiast jest wrażliwy na jodofory, formalinę, 5% roztwór podchlorynu sodu (34).

Wirus CA po raz pierwszy wyizolowany został w 1979 r. przez Yuasa i wsp. (33) w Japonii. W latach osiemdziesiątych anemię zakaźną diagnozowano już u kurcząt w wielu krajach Europy m.in. w Niemczech (4, 6, 28), Skandynawii, gdzie CA opisano jako „chorobę niebieskiego skrzydła” – blue wing diseases (7, 8), Anglii (5, 14, 16, 17, 18), USA (11, 15, 23) i Australii (9). W Polsce pierwsze przypadki CA opisał Szeleszczuk i wsp. (26).

Wirus CA rozprzestrzenia się zarówno drogą pionową, jak i poziomą (1, 7, 19, 28, 29, 31). W zakażonych stadach kur niosek nie obserwuje się objawów klinicznych choroby, lecz mogą one przekazywać wirus do jaj przez około 4–6 tyg.

Największe straty na tle CA ponoszone są w stadach kurcząt rzeźnych. Wynikają one ze zwiększonej śmiertelności ptaków, słabych przyrostów masy ciała oraz gorszego wskaźnika wykorzystania paszy. Z zakażonych jaj wykluwają się pisklęta, u których pierwsze objawy kliniczne CA pojawiają się około 10–12 dnia życia. Ptaki są wówczas anemiczne i zahamowane w rozwoju. W skórze, mięśniach szkieletowych oraz błonie śluzowej żołądka gruczołowego często obserwuje się wybroczyny. Narządy limfatyczne (grasica, śledziona, torba Fabrycjusza) ulegają atrofii. We krwi chorych ptaków ma miejsce obniżenie wskaźnika hematokrytowego nawet o 50–60% (1, 5, 12, 13, 28, 32). Śmiertelność znacznie wzrasta w 3–4 tyg. odchowu. Padnięcia kurcząt zakażonych CAV sięgają nawet do około 15–30% i są w dużej mierze wynikiem powikłań bakteryjnych i wirusowych (*E. coli*, *Salmonella sp.*, *Staphylococcus sp.*, wirusy – choroby Gumboro, choroby Mareka, reticuloendotheliozy, białaczek ptasich oraz reo- i adenowirusy) wskutek wywołanej CAV immunosupresji (2, 14, 21, 22, 30).

W ostatnich latach notuje się w Polsce wyraźny wzrost zachorowań kurcząt rzeźnych z objawami anemii, zaniku narządów limfatycznych, zahamowania przyrostów masy ciała oraz pogorszenia wskaźnika wykorzystania paszy, które wskazują na etiologię wirusową.

Celem pracy było określenie rozprzestrzenienia zakażeń CAV w krajowych stadach rodzicielskich kur typu mięsnego oraz kurcząt rzeźnych.

Materiał i metody

Badaniami objęto 25 ferm reprodukcyjnych kur typu mięsnego (wiek 12 dni – 60 tyg.) oraz 39 ferm kurcząt rzeźnych w wieku od 3 dni do 9 tyg. Krew pobierano od ptaków wybranych losowo w liczbie około 20 prób ze stada. Obecność swoistych przeciwciał dla wirusa CA w surowicy oznaczano testem ELISA (zestaw firmy Guildhay, Anglia). Interpretację wyników oparto o wyliczony współczynnik S/P Elisa (oznaczający intensywność odpowiedzi serologicznej na zakażenie), zgodnie z załączoną do zestawu instrukcją.

Tab. 1. Występowanie przeciwciał anti-CAV w stadach reprodukcyjnych kur i kurcząt rzeźnych typu mięsnego

Badane stada	Wiek ptaków	Liczba stad:		Odsetek wyników dodatnich:		Współczynnik S/P ELISA (zakres wartości dodatnich)
		badanych	serologicznie dodatnich w kierunku CAV (%)	średnio	zakres	
Kury reprodukcyjne typu mięsnego	1,5–20 tyg.	6	4 (66,7)	87,2	68,7–100,0	0,32–1,28
	21–60 tyg.	19	19 (100,0)	84,5	67,0–100,0	0,26–1,85
Kurczęta rzeźne	3–14 dni	16	10 (62,5)	56,7	30,0–100,0	0,27–1,25
	3–9 tyg.	23	14 (60,9)	58,3	6,7–100,0	0,26–1,25

Wyniki i omówienie

Wyniki badań serologicznych stad kur i kurcząt rzeźnych podano w tab. 1. Obecność przeciwciał anti-CAV wykazano w surowicy kur pochodzących z 23 stad reprodukcyjnych, co stanowiło 92%. Należy jednak podkreślić, że w okresie odchowu, tj. do 20 tyg. życia wyniki serologicznie dodatnie odnotowano w 4 stadach (66,7%), zaś w okresie produkcyjnym (21–60 tyg. życia) we wszystkich badanych stadach. Z kolei u kurcząt rzeźnych obecność przeciwciał anti-CAV stwierdzono w 24 fermach (61,5%). Generalnie odsetek wyników serologicznie dodatnich w kierunku CAV był wyższy w stadach reprodukcyjnych kur (średnio dla grup wiekowych 87,2% i 84,5%). Natomiast u kurcząt rzeźnych wskaźnik ten kształtował się na niższym poziomie (odpowiednio 56,7% i 58,3%). Również intensywność odpowiedzi serologicznej na zakażenie wirusem CAV wyrażona współczynnikiem S/P ELISA była wyższa u kur (0,26 do 1,85), w porównaniu do kurcząt rzeźnych (0,25 do 1,25).

Na badanych 25 stad tylko w 2 stadach reprodukcyjnych kur, w wieku 1,5–5 tygodni życia nie wykazano w surowicy obecności przeciwciał anti-CAV. Natomiast na 15 ferm kurcząt rzeźnych serologicznie ujemnych w kierunku CAV – 6 stanowiły piskleta i kurczęta do 2 tyg. życia, zaś w pozostałych 7 fermach ptaki były w wieku 3–9 tyg. W stadach reprodukcyjnych kur w okresie poprzedzającym badania nie stwierdzano objawów klinicznych wskazujących na CA. Natomiast we wszystkich stadach kurcząt rzeźnych, serologicznie dodatnich w kierunku CAV, notowano począwszy od 10–14 dnia objawy chorobowe w postaci anemii, atrofii narządów limfatycznych oraz różnicowanie się stada. Zejścia śmiertelne w większości ferm kurcząt rzeźnych kształtowały się w granicach od 1,75% w 1 tyg. życia do ogółem 13% w 6 tyg. odchowu. W pozostałych stadach kurcząt rzeźnych, serologicznie ujemnych w kierunku CAV, stwierdzano najczęściej objawy zespołu upośledzonego wchłaniania (5 stad), zaś w 3 stadach zdiagnozowano postać trzewną choroby Mareka.

Wyniki przeprowadzonych badań serologicznych wskazują na szerokie rozprzestrzenienie zakażeń wirusem CA stad reprodukcyjnych kur typu mięsnego oraz pochodzących od nich kurcząt rzeźnych. Minta i wsp. (20) podają również, że rozprzestrzenienie wirusa CA osiągnęło zasięg ogólnokrajowy. Wykazali oni wysoki stopień zakażenia zarówno ferm kurcząt rzeźnych (66,6% ferm kurcząt 2–3 tyg. oraz 100,0% stad 4–9 tyg.), jak też stad reprodukcyjnych kur typu mięsnego (71,4% w okresie odchowu oraz 100,0% w okresie produkcyjnym). Można zatem stwierdzić, że sytuacja epizootyczna w Polsce w zakresie występowania zakażeń CAV jest podobna jak w innych krajach (3, 15, 17, 23). McNulty i Connor (18) oraz Yuasa i wsp. (31) podają także o wykryciu obecności przeciwciał anti-CAV w surowicy kurcząt SPF (specific pathogen free).

Prezentowane wyniki badań własnych, jak też Minty i wsp. (20) wskazują na konieczność uwzględnienia w krajowym programie immunoprofilaktyki chorób wirusowych szczepień przeciwko CA.

Piśmiennictwo

1. Bisgaard M.: Nord. Vet. Med. 35, 397, 1983.
2. Bülow V von., Rodolph R., Fuchs B.: J. Vet. Med. B 33, 93, 1986.
3. Bülow V von.: J. Vet. Med. B 33, 664, 1988.
4. Bülow V von., Fuchs B., Vielitz E., Landgraf H.: J. Vet. Med. B 30, 742, 1983.
5. Chettle N. J., Eddy R. K., Wyeth P. J., Lister S. A.: Vet. Rec. 124, 211, 1989.
6. Dorn P., Weikel J., Wessling E.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 313, 1981.
7. Engstrom B. E., Luthman M.: Avian Pathol. 13, 1, 1984.
8. Engstrom B. E.: Avian Pathol. 17, 23, 1988.
9. Firth G. A., Imai K.: Austral. Vet. J. 67, 301, 1990.
10. Gelderblom H., Kling S., Lurz L., Tischer I., Bülow V.: Archiv Vir. 109, 115, 1989.
11. Goodwin M. A., Brown J., Miller S. L., Smeltzer M. A., Steffens W. L., Waltman W. D.: Avian Dis. 33, 438, 1989.
12. Goryo M., Suwa T., Matsumoto S., Umemura T., Itakura C.: Avian Pathol. 14, 483, 1987a.
13. Goryo M., Suwa T., Umemura T., Itakura C., Yamashiro S.: Avian Pathol. 18, 73, 1989.
14. Hoop R. K.: Avian Pathol. 21, 493, 1992.
15. Lucio B., Schat K. A., Shivaprasad H. L.: Avian Dis. 34, 146, 1990.
16. McNulty M. S., Connor T. J., McNeilly F., McLoughlin M. F., Kirkpatrick K. S.: Avian Pathol. 19, 67, 1990a.
17. McNulty M. S., Connor T. J., McNeilly F., McLoughlin M. F., Kirkpatrick K. S., McFerran J. B.: Avian Pathol. 17, 315, 1988.
18. McNulty M. S., Connor T. J., McNeilly F.: Avian Pathol. 18, 215, 1989b.
19. McNulty M. S.: Avian Pathol. 20, 187, 1991.
20. Minta Z., Bugajak P., Daniel A., Tomczyk G., Koncicki A.: Mat. Konf.: „Aktualny stan epidemiologiczny i immunoprofilaktyki chorób drobiu”, Puławy, 21–22,09,1995, s. 37.
21. Otaki Y., Nonoya T., Saito K., Nomura Y.: Avian Pathol. 17, 333, 1988.
22. Otaki Y., Nonoya T., Tajima M., Tamada H., Nomura Y.: Avian Pathol. 16, 291, 1987.
23. Rosenberger J. K., Cloud S. S.: Avian Dis. 33, 707, 1989a.
24. Rosenberger J. K., Cloud S. S.: Avian Dis. 33, 753, 1989b.
25. Studdert M. J.: Austral. Vet. J. 70, 121, 1993.
26. Szeleszczuk P., Borzemska W., Bielecki W.: Medycyna Wet. 41, 563, 1985.
27. Todd D., Creelan J. L., Mackie D. P., Rixon F., McNulty M. S.: J. Gen. Vir. 71, 819, 1990.
28. Vielitz E., Landgraf L.: Avian Pathol. 17, 113, 1988.
29. Vielitz E., Voss M.: Proc. Internat. Symp. Infectious Bursal Disease and Chicken Infectious Anaemia, Rauschholzhausen, Niemcy, 21–24 June, 1994.
30. Wieliczko A., Trzęsowski P., Mazurkiewicz M., Gawel A., Jurowski J.: Mat. Konf.: „Weterynaryjne aspekty fermowego i drobnotowarowego chowu kur”, Wrocław, 28.04.1995, s. 41.
31. Yuasa N., Imai K., Tezuka H.: Avian Pathol. 14, 521, 1985.
32. Yuasa N., Imai K., Watanabe K., Saito F., Abe M., Komi K.: Avian Pathol. 16, 521, 1987.
33. Yuasa N., Taniguchi T., Yoshida I.: Avian Dis. 23, 366, 1979.
34. Yuasa N.: Avian Pathol. 21, 315, 1992.