

# Nowe dane nt. roli adenowirusów w patologii drobiu

ANDRZEJ KONCICKI, ANNA KRASNOŁĘBSKA-DEPTA, BEATA MAZUR-GONKOWSKA

Zespół Chorób Ptaków Katedry Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,  
ul. Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn

Koncicki A., Krasnołębska-Depta A., Mazur-Gonkowska B.

## New data concerning the significance of adenovirus in poultry pathogenicity

### Summary

Avian adenoviruses (Aviadenovirus) belong to three groups. Group I contains five aviadenovirus species (A-E) with twelve serotypes isolated from fowls as well as duck adenovirus, pigeon adenovirus and turkey adenovirus. Group I of aviadenovirus plays no major role in mixed infections, although FadV-4 strains cause a dangerous disease in chickens - hydropericardium-hepatitis syndrome.

Group II of the aviadenovirus includes the hemorrhagic enteritis virus of turkeys, marble spleen disease virus of pheasants and the splenomegaly adenovirus of chickens. In fact, the adenoviruses of this group are included in the Siadenovirus genus because the techniques of molecular hybridizations and DNA sequencing have indicated that there is a gene coding for sialidase in their genome. The egg drop syndrome virus however, belongs to group III. Atadenovirus has been proposed as a name for this group of aviadenoviruses as it reflects the high adenine-thymidine (AT) content in their genome.

The significance of adenovirus in pathology within poultry is constantly increasing.

**Keywords:** avian adenoviruses, poultry

Zakażenia adenowirusowe są szeroko rozpowszechnione wśród ptaków. Wirusy te są jednak na ogół mało chorobotwórcze i powodują często zakażenia bezobjawowe, chociaż w przypadkach obniżenia odporności ich znaczenie chorobotwórcze rośnie – odgrywają dużą rolę w zakażeniach mieszanych. Niektóre adenowirusy, jak np. wirus krwotocznego zapalenia jelit indyków czy wirus syndromu spadku nieśności, są pierwotnymi czynnikami patogennymi.

Adenowirusy wyizolowano na początku lat 50. z usuniętych operacyjnie migdałków u dzieci, stąd nazwa adenowirus (*adenoides* – tkanka gruczołowa, limfatyczna) (8). W następnych latach wyosobniono szereg szczepów adenowirusów od ssaków i ptaków. W 1975 roku Międzynarodowy Komitet Toksonomii Wirusów podzielił rodzinę *Adenoviridae* na dwa rodzaje: *Mastadenovirus* (adenowirusy ssaków) z adenowirusem człowieka typ 2 jako typowym gatunkiem i *Aviadenovirus* (adenowirusy ptaków) z wirusem CELO (Chicken Embryo Lethal Orphan) jako typowym przedstawicielem (21).

Adenowirusy posiadają w genomie dwupasmowy DNA. Dwudziestościenny kapsyd bez otoczki składa się z 252 kapsomerów – 240 niewierzchołkowych (heksony) i 12 wierzchołkowych (pentony). Penton składa się z podstawy i włókna pojedynczego (adenowirusy ssaków) lub podwójnego (adenowirusy ptaków). Wiryony występują wewnątrzjadrowo jako puste lub gęste formy kapsydu układającego się w luźne pakiety

skupisk lub krystaliczne szeregi. Adenowirusy ssaków i ptaków nie posiadają wspólnych antygenów grupowych, jednak ich struktura, budowa i rozmiary (70-90 nm) oraz właściwości fizykochemiczne są wspólne dla całej rodziny *Adenoviridae* (25).

Adenowirusy ptaków dzieli się na trzy grupy. Do grupy I należą adenowirusy izolowane od różnych gatunków ptaków. Na podstawie wyników badań przy użyciu enzymów restrykcyjnych i sekwencjonowania DNA w obrębie tej grupy wyróżnia się pięć gatunków z 12 serotypami izolowanymi od kur: Fowl adenowirus A – serotyp 1 (FAdV-1), Fowl adenowirus B – serotyp 5 (FAdV-5), Fowl adenowirus C – serotypy 4 i 10 (FAdV-4; -10), Fowl adenowirus D – serotypy 2, 3, 9 i 11 (FAdV-2, -3, -9, -11) i Fowl adenowirus E – serotypy 6, 7, 8a i 8b (FAdV-6, -7, -8a i 8b) oraz adenowirusy kaczek (*Duck adenovirus* – 2), gołębi (*Pigeon adenovirus*) i indyków (*Turkey adenovirus* 1, 2) (17).

Do grupy II adenowirusów należą: wirus krwotocznego zapalenia jelit (*Hemorrhagic enteritis virus* – HEV), choroby marmurkowanej śledziony bażantów (*Marble spleen disease* – MSD) i ptasi adenowirus splenomegalii kurcząt (*Avian adenovirus splenomegaly* – AAS). Natomiast do grupy III adenowirusów ptaków należy wirus syndromu spadku nieśności (*Egg drop syndrome* – EDS) (17). Te dwie grupy adenowirusów różnią się istotnie budową molekularną od rodzaju *Aviadenovirus*. Badania za pomocą technik hyb-

rydyzacji i sekwencjonowania DNA wykazały bowiem, że wirus HE posiada w genomie gen kodujący sialidazę. Aktualnie jest zatem propozycja, aby adenowirusy grupy II zaliczyć do rodzaju *Siadenovirus* (22). Natomiast dla adenowirusów grupy III proponuje się rodzaj *Atadenovirus* odzwierciedlając w nazwie dużą zawartość adeniny – tymidyny (AT) w genomie (4, 17).

Adenowirusy grupy I namnażają się w hodowli komórek nerki kurcząt, chociaż lepiej do izolacji wirusa nadaje się hodowla komórek wątroby zarodków kurzych. Namnażają się także w zarodkach po zakażeniu na błonę kosmówkowo-omoczniovą lub do woreczka żółtkowego. Zarodki zamierają 3-11 dni po zakażeniu. Zmarłe zarodki są skarłowaciałe, występują przekrwienia i wybroczyny w skórze, zapalenie wątroby i powiększenie śledziony. W hepatocytach obumarłych zarodków można wykazać wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe (17).

Wirus EDS namnaża się do wysokich mian w hodowli komórek nerki kaczek, w hodowli komórek wątroby i fibroblastów zarodków kaczyc, nieco gorzej w hodowli komórek wątroby i fibroblastów zarodków kurzych. Wirus dobrze namnaża się w hodowli komórek gęsi i słabo w hodowli komórek indyczych. Nie namnaża się w hodowli komórek ssaków. Wirus bardzo dobrze replikuje się w odzarodkowanych jajach kaczyc i gęsi, ale nie namnaża się w odzarodkowanych jajach kurzych (19).

Wirus HE, w przeciwieństwie do większości adenowirusów ssaków i ptaków, nie daje się łatwo namnażać w ogólnie dostępnych hodowlach komórek. Namnaża się w oryginalnej, transformowanej nowotworowo wirusem choroby Mareka linii limfoblastów B indyka, znanej jako MDTC-RP 19 (20), a także w hodowli leukocytów krwi obwodowej indyka (6).

Adenowirusy są odporne na działanie rozpuszczalników tłuszczowych (eter i chloroform), trypsyny, 2% fenolu i 50% alkoholu oraz na pH w zakresie od 3 do 9. Są inaktywowane 0,1% roztworem formaldehydu oraz temperaturą 56°C w ciągu 30 minut (18, 19). Szczególnie odporny jest wirus HE, który nie traci zakaźności podczas ogrzewania w temp. 65°C przez 1 godz.; przeżywa przez 4 tyg. w temp. 37°C, 6 miesięcy w temp. 4°C, 4 lata w temp. -40°C i 30 minut w pH 3 i temp. 25°C. Skuteczne w dewastacji wirusa jest suszenie w temp. 37°C lub 25°C przez 7 dni (7).

Rola chorobotwórcza adenowirusów grupy I nie jest jasna. Adenowirusy tej grupy są izolowane zarówno od chorych, jak i zdrowych ptaków (26). Patogenne i niepatogenne szczepy adenowirusów grupy I mogą występować w obrębie jednego serotypu. Ptaki mogą być jednocześnie zakażone kilkoma serotypami, co świadczy o słabej odporności krzyżowej. Adenowirusy te powszechnie uważa się za czynniki wikłające inne stany patologiczne. Szczególnie często izoluje się je od ptaków, które uprzednio przebyły zakażenie wirusami o silnym działaniu immunosupresyjnym. Przy-

kład może stanowić występowanie wtrętowego zapalenia wątroby u kurcząt uprzednio zakażonych wirusem choroby Gumboro (13). Także zespół puchliny worka osierdziowego i zapalenia wątroby (*Hydropericardium hepatitis syndrome* – HHS) wywołuje szczep FAdV-4 u kurcząt, które przebyły wcześniej zakażenie wirusem anemii zakaźnej (32). Adenowirusy grupy I wykazują szczególne powinowactwo do wątroby i trzustki, wywołując zapalenie tych narządów u wielu gatunków ptaków. Zakażenia adenowirusami grupy I i III w odróżnieniu do adenowirusów grupy II rozprzestrzeniają się głównie drogą pionową, prowadząc do śmierci zarodka, lub wirus może występować w formie utajonej. Również hodowle komórek przygotowywane z latentnie zakażonych zarodków mogą wykazywać obecność adenowirusów (26). Adenowirusy grupy III i niektóre adenowirusy grupy I mają właściwości hemaglutynacyjne (18, 19). Serotypy 1 (26) i 4 (18) mają właściwości onkogenne. Należy podkreślić, że adenowirusy grupy II i III w odróżnieniu od adenowirusów grupy I mają pojedyncze włókno na pentonie (19, 34).

Z chorób wywoływanych przez adenowirusy grupy I na szczególną uwagę zasługuje zespół puchliny worka osierdziowego i zapalenia wątroby oraz wtrętowe zapalenie wątroby (18). Natomiast spośród chorób wywoływanych przez adenowirusy grupy II największe znaczenie ma krwotoczne zapalenie jelit indyków (15) i choroba marmurkowatej śledziony bażantów (17). Adenowirusy grupy III wywołują niebezpieczną chorobę układu rozrodczego kur – syndrom spadku nieśności (EDS'76) (9, 19).

Zespół puchliny worka osierdziowego i zapalenia wątroby znany także jako choroba Angara jest ostro przebiegającym stanem chorobowym u kurcząt brojlerów w wieku 3-5 tygodni, który charakteryzuje się puchliną worka osierdziowego i rozległą martwicą wątroby (1, 2, 32). Pierwsze przypadki HHS rozpoznano w 1987 roku w miejscowości Angara w Pakistanie. W przeciągu jednego roku choroba rozprzestrzeniła się i wyrządziła ogromne straty w stadach intensywnie hodowanych kurcząt brojlerów w całym Pakistanie (2). W następnych latach typowe przypadki syndromu opisano w Iraku, Indiach, Japonii, Kuwejcie i w krajach byłego Związku Radzieckiego. Zespół HHS rozpoznano także u kurcząt w Meksyku, Chile, Peru i Ekwadorze. Przypadki tego zespołu opisano również u kurcząt w krajach Europy Zachodniej (18). Brak jest badań potwierdzających występowanie HHS u kurcząt brojlerów w naszym kraju. Jednak z uwagi na powszechne występowanie u ptaków zakażeń adenowirusami, jak również obserwowane w terenie przypadki chorobowe przebiegające z charakterystycznymi dla HHS objawami klinicznymi i zmianami sekcyjnymi można przypuszczać, że zespół ten występuje również u kurcząt w naszym kraju.

Chorobę wywołuje adenowirus należący do I grupy adenowirusów ptasich – gatunek C – serotyp 4 (FAdV-4)

(1, 16). Serotyp ten ma wspólne antygeny grupowe, charakterystyczne dla adenowirusów grupy I wykrywane testem immunodyszfuzji w żelu agarowym. Typowo swoiste dla serotypu 4 determinanty antygenowe wykrywa się testem seroneutralizacji. Serotyp tego adenowirusa nie jest spokrewniony antygenowo z adenowirusami grupy II i III (18).

Zakażenie kurcząt serotypem FAdV-4 następuje zarówno drogą pionową, jak i poziomą. Istotnym wektorem zakażeń jest obsługa, która może przenosić wirus na odzież i obuwiu. W Pakistanie wektorem zakażeń były szczepionki zanieczyszczone adenowirusem wywołującym HHS (2, 32).

W obrębie serotypu mogą występować szczepy o różnej zjadliwości. Niektóre szczepy FAdV-4 same wywołują chorobę o typowym przebiegu, inne natomiast do wywołania klinicznych objawów zespołu wymagają zadziałania czynników obniżających odporność. W warunkach naturalnych zakażenia FAdV-4 często są poprzedzone zakażeniami wirusem choroby Gumboro, wirusem rzekomego pomoru drobiu, wirusem choroby Mareka czy mykoplazmami. Należy jednak podkreślić, że niektóre szczepy FAdV-4 wykazują także działanie immunosupresyjne (18).

U kurcząt eksperymentalnie zakażonych terenowym izolatem adenowirusa FAdV-4 poza rozległą martwicą komórek wątrobowych i wyraźną puchliną worka osierdziowego występuje atrofia torby Fabrycjusza. Indeks tego narządu spada, podczas gdy indeks śledzionowy znacznie wzrasta. W 10. i 14. dniu po zakażeniu w torbie Fabrycjusza wykazano znaczący spadek odsetka komórek IgM+. Sugeruje to, że u kurcząt zakażonych FAdV-4 występuje supresja odpowiedzi humoralnej poprzez bezpośrednie działanie wirusa na produkujące przeciwciała limfocyty B (16). Uszkodzenie wątroby prowadzi do zmniejszonej syntezy białek i hipoproteinemii, której konsekwencją jest wystąpienie puchliny worka osierdziowego. U zakażonych ptaków zmniejsza się liczba krwinek czerwonych, obniżony jest hematokryt i niższa jest zawartość hemoglobiny. Występuje heterofilia i limfopenia.

HHS najczęściej występuje u 3-5-tygodniowych kurcząt brojlerów. Padnięcia wahają się od 20% do 80% i zależą głównie od innych zakażeń wywołujących immunosupresję. Zespół zdiagnozowano także u kur stad rodzicielskich brojlerów i niosek jaj konsumpcyjnych w okresie ich odchovu. Przebieg jednak był łagodniejszy, a straty zdecydowanie niższe (do 6%) (18).

Okres wylegania choroby u ptaków zakażonych naturalnie jest krótki i wynosi 2 do 4 dni. U poszczególnych osobników choroba może trwać od kilku godzin do kilku dni. Z reguły padnięcia zaczynają się w 3. tygodniu życia i osiągają szczyt w przeciągu 4-8 dni a następnie stopniowo ustępują. Dienne padnięcia mogą dochodzić do 3-5%. Choroba w stadzie trwa od 8 do 14 dni (2).

Najbardziej patognomiczną zmianą anatomopatologiczną jest nagromadzenie się w worku osierdzi-

wym klarownego lub słomkowego płynu. Serce jest powiększone. Obserwuje się również obrzęk płuc. Wątroba jest powiększona i odbarwiona, a pod jej torebką czasami występują różnej wielkości i kształtu wybroczyny. Nerki są blade i powiększone. Torba Fabrycjusza i grasica są w zaniku. Badaniem histopatologicznym stwierdza się ogniska martwicowe z nacieczeniem komórek jednojądrzastych w wątrobie i sercu. W jądrach hepatocytów występują zasadochłonne ciała wtrętowe (2, 18, 32).

Brak jest leczenia przyczynowego. Pierwszym krokiem jest eliminowanie zakażeń wirusami immunosupresyjnymi (szczepienia przeciwko wirusom choroby Gumboro, anemii zakaźnej, choroby Mareka) oraz przestrzeganie podstawowych zasad bioasekuracji. W krajach, gdzie HHS stanowi duży problem, prowadzone są szczepienia za pomocą szczepionek inaktywowanych. Szczepi się zarówno stada rodzicielskie brojlerów, jak i kurczęta brojlery (24). W Pakistanie z dobrym skutkiem stosowano inaktywowany homogenat wątroby zakażonych ptaków (18).

Wtrętowe zapalenie wątroby (Inclusion body hepatitis – IBH) jest adenowirusową chorobą kurcząt brojlerów w wieku 3-7 tygodni charakteryzującą się nagłymi padnięciami osiągającymi szczyt w 3.-4. dniu trwania choroby i nagle ustępującymi w 5. dniu procesu. Choroba w stadzie często ciągnie się przez okres 2-3 tygodni.

Z przypadków chorobowych IBH izolowano od kurcząt na całym świecie różne serotypy wirusa: FAdV-1, FAdV-2, FAdV-3, FAdV-4, FAdV-5, FAdV-6, FAdV-7, FAdV-8, FAdV-9, FAdV-10, FAdV-12. Szczególnie często izolowany jest serotyp FAdV-8 należący do gatunku E adenowirusów ptaków grupy I. Z przypadków IBH występujących u ptaków młodszych niż 3 tygodnie życia izolowano serotypy FAdV-7 i FAdV-10 (18).

Choroba rozprzestrzenia się szybko, a ptaki padają nagle. Okres wylegania choroby wynosi 1 do 4 dni. Śmiertelność waha się od 10% do 30%. Jeżeli zachorowania występują u ptaków do 3. tygodnia życia, to wówczas śmiertelność jest wyższa i dochodzi do 30% (5, 13).

Krwotoczne zapalenie jelit (*Hemorrhagic enteritis* – HE) jest ostrą, wirusową chorobą indyków od 4. tygodnia życia charakteryzującą się depresją, krwawymi odchodami i szybkim zejściem śmiertelnym. Choroba w stadzie zwykle trwa około 7-10 dni. Wirusy HE cechują się różną zjadliwością; obok szczepów bardzo patogennych powodujących ponad 60% padnięć są takie, które nie doprowadzają w ogóle do zejść śmiertelnych (10, 22). Należy jednak podkreślić, że niezależnie od stopnia patogenności szczepów, wirus HE wykazuje silne działanie immunosupresyjne. Następstwem immunosupresji są wtórne infekcje drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi (11, 12, 22, 23, 27).

HE indyków pierwszy raz opisali Pomeroy i Fenstermacher w USA, w stanie Minnesota, w 1937 r.

Dwadzieścia lat później epizootię tej choroby stwierdzono w stanie Ohio, a na początku 1960 r. w Teksasie i Virginii. Krwotoczne zapalenie jelit indyków opisano później w wielu innych krajach (22). W Polsce po raz pierwszy HE indyków rozpoznano w 1987 r. (14).

Podstawowe znaczenie w rozprzestrzenianiu zakażeń wirusem HE ma duża jego oporność na czynniki środowiskowe (7). Wyniki badań serologicznych wskazują na znaczne rozprzestrzenienie zakażeń tym wirusem zarówno w stadach indyków rodzicielskich, jak i rzeźnych w kraju (15) i na świecie (22).

Zakażeniu wirusem HE ulegają także bażanty i kurczęta, u których przebieg jest podkliniczny z marmurkowatymi zmianami w śledzionie. Opisano jeden przypadek zakażenia wirusem HE perliczek, u których choroba przebiegała z obrzękiem płuc, powiększeniem śledziony i wodobrzuszem oraz spadkiem nieśności o 30-50% i śmiertelnością wynoszącą 2,2% (6).

Okres wylegania choroby wynosi 5-6 dni po zakażeniu *per os* i 3-4 dni po zakażeniu dożylnym (14, 15, 22). Wirus replikuje się w jądrach komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Limfocyty B i makrofagi są uważane za pierwsze docelowe komórki dla wirusa HE (23). Z uszkodzeniem tych komórek związane jest oddziaływanie immunosupresyjne wirusa HE i w konsekwencji wtórne zakażenia drobnoustrojami oportunistycznymi (pałeczki *E. coli*) oraz nabywanie gorszej odporności poszczepiennej (11, 12, 23, 27). Za pomocą testu ELISA, metod immunofluorescencji i immunoperoksydazowej oraz PCR wykazano obecność wirusa HE w komórkach różnych tkanek, jak: przewód pokarmowy, torba Fabrycjusza, migdałki jelit ślepych, grasica, wątroba, nerki, leukocyty krwi obwodowej, płuca i śledziona. Śledziona odgrywa podstawową rolę w replikacji wirusa (15, 31).

Zakażenia wirusem HE przebiegają często bezobjawowo. Śmiertelność w warunkach naturalnych waha się od mniej niż 1% do ponad 60%; zazwyczaj wynosi 10-15% (10, 22). Najbardziej charakterystyczną zmianą anatomopatologiczną jest powiększenie śledziony i jej marmurkowatość spowodowana rozplemem miazgi białej. Jelita cienkie, zwłaszcza dwunastnica są rozszerzone i wypełnione krwią, a błona śluzowa jest mocno przekrwiona. Zmiany krwotoczne w jelitach, w przeciwieństwie do zmian w śledzionie, nie są stałą cechą choroby, a zakażenie może przebiegać bez zmian w jelitach (10, 14, 22).

W śledzionie badaniem histopatologicznym stwierdza się przerost miazgi białej, martwicę komórek limfoidalnych, rozplem komórek siateczki z licznymi wewnątrzjądroowymi ciałkami wtętowymi. W dwunastnicy występuje przekrwienie błony śluzowej, zwyrodnienie i martwica komórek nabłonkowych pokrywających zakończenia kosmków i ich złuszczenie się z uszkodzeniem kapilarów żylnych i krwawieniem do światła jelit. W błonie podstawnej dwunastnicy występuje nacieczenie komórek limfocytarnych, plazma-

tycznych i heterofili. W jądrach dużych jednojądrzastych komórek błony podstawnej występują ciała wtętowe (15, 22). W profilaktyce swoistej krwotoczego zapalenia jelit znajduje zastosowanie szczepionka żywa, którą podaje się jednorazowo z wodą do picia w wieku 3,5-6 tygodni (11, 22).

Syndrom spadku nieśności (EDS) jest wirusową chorobą kur niosek objawiającą się spadkiem nieśności oraz produkcją jaj o cienkich i zniekształconych skorupach przez ptaki nie wykazujące objawów chorobowych. Zespół ten po raz pierwszy opisano w Holandii w 1976 roku (35), a w następnych latach wystąpił on u kur praktycznie we wszystkich krajach z rozwiniętą produkcją drobiarską (9, 19). Aktualnie choroba występuje rzadziej, co jest spowodowane uodpornianiem kur oraz stałym bezpośrednim i pośrednim kontaktem kur z zakażonymi dzikimi i domowymi ptakami wodnymi, stanowiącymi rezerwuwar zarazka (19). Przeciwciała HI dla wirusa EDS są powszechnie wykazywane w surowicy domowych kaczek i gęsi, a także wśród ptaków wodnych dziko żyjących. Na zakażenie są wrażliwe także przepiórki japońskie i perliczki. Nie wykazano naturalnych zakażeń u indyków i bażantów, chociaż ptaki te są wrażliwe na zakażenie doświadczalne (3, 19).

Po zakażeniu doświadczalnym kur niosek drogą przewodu pokarmowego występuje wiremia i replikowanie się wirusa w błonie śluzowej jamy nosowej. 3.-4. dnia po zakażeniu wirus występuje w śledzionie i grasicy oraz w lejku jajowodu. Między 7. a 20. dniem po zakażeniu wirus namnaża się w zachyłkach gruczołów skorupowych (19, 30). Towarzyszy temu stan zapalny i tworzenie jaj z defektami skorupy (29). Wirus nie namnaża się w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, a jego obecność w odchodach jest spowodowana zanieczyszczeniem kałomoczem wysiękiem z jajowodu (19).

Zakażenie następuje drogą kropelkową lub *per os*. Zakażenie kur od kaczek i gęsi następuje *per os* z wodą zanieczyszczoną wirusem (19). Pierwszym objawem jest depigmentacja skorup jaj. Następnie pojawiają się jaja z defektami skorupy – skorupy cienkie, kruche, miękkie lub jaja bez skorup. Skorupa jaj często jest cienka i szorstka. Jaja są mniejsze z wodnistym białkiem. Następuje szybki spadek nieśności, który utrzymuje się przez kilka tygodni (19, 29). Choroba w stadzie trwa zwykle 4-10 tygodni, a spadek nieśności przekracza 40%.

Najbardziej skuteczną metodą ograniczania strat jest immunizacja kur szczepionką inaktywowaną (monowalentną lub wieloważną) przed rozpoczęciem nieśności, najczęściej między 14. a 16. tygodniem odchowu. Odporność utrzymuje się przynajmniej 1 rok (19, 28).

Z przedstawionych danych wynika, że adenowirusy mogą wywoływać u ptaków choroby i zespoły chorobowe o różnych objawach i odgrywać znaczną rolę jako czynniki patogenne obniżające odporność, nieśność,

dynamikę wzrostu, powodować gorsze wykorzystanie paszy i padnięcia. Sprzyja temu niewątpliwie intensyfikacja chowu ptaków, postęp genetyczny oraz oddziaływanie na ptaki szeregu immunosupresorów zakaźnych i niezakaźnych.

### Piśmiennictwo

1. Afzal M., Muneer R., Stein G.: Studies on the aetiology of hydropericardium syndrome (Angara disease) in broilers. *Vet. Rec.* 1991, 128, 591-593.
2. Anjum A. D., Sabri M. A., Iqbal Z.: Hydropericarditis syndrome in broiler chickens in Pakistan. *Vet. Rec.* 1989, 124, 247-248.
3. Bartha A., Meszaros J., Tanyi J.: Antibodies against EDS 76 avian adenovirus in bird species before. 1975 *Avian Pathol.* 1982, 11, 511-513.
4. Benko M., Harrach B.: A proposal for a new (third) genus within the family Adenoviridae. *Arch. Virol.* 1998, 143, 829-837.
5. Christensen N. H., Saifuddin M.: A primary epidemic of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis.* 1989, 33, 622-630.
6. Cowen B. S., Rothenbacher H., Schwartz L. D., Braune M. O., Owen R. L.: A case of acute pulmonary edema, splenomegaly, and ascites in quinea fowl. *Avian Dis.* 1988, 32, 151-156.
7. Domermuth C. H., Gross W. B.: Effect of disinfectants and drying on the virus of hemorrhagic enteritis of turkeys. *Avian Dis.* 1971, 15, 94-97.
8. Enders J. F., Bell J. A., Dingle J. H., Francis T., Hilleman H. R., Huebner R. J., Payne A. M.: Adenoviruses: Group name proposed for the new respiratory tract viruses. *Science* 1956, 124, 119-120.
9. Gałdziński P.: Występowanie w krajowych fermach drobiu przeciwciał przeciwko wirusowi wywołującemu syndrom spadku nieśności. *Medycyna Wet.* 1981, 37, 172-174.
10. Gross W. B., Moore W. E. C.: Hemorrhagic enteritis of turkeys. *Avian Dis.* 1967, 11, 296-307.
11. Guiro S.: Badania nad immunosupresyjną rolą wirusa krwotocznego zapalenia jelit u indyków. Praca dokt., Wydz. Medycyny Weterynaryjnej UWM, Olsztyn 2000.
12. Guiro S., Koncicki A.: Uodpornianie przeciwko NDV indyków zakażonych wirusem krwotocznego zapalenia jelit. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 871-873.
13. Karpińska E., Samorek-Salomonowicz E.: Pierwszy przypadek wtęretowego zapalenia wątroby kurcząt (IBH) w kraju. *Medycyna Wet.* 1981, 37, 713-714.
14. Koncicki A.: Pierwsze przypadki adenowirusowego krwotocznego zapalenia jelit indyków w Polsce. *Medycyna Wet.* 1990, 46, 16-17.
15. Koncicki A.: Charakterystyka krajowych izolatów adenowirusa krwotocznego zapalenia jelit (HE) indyków i ocena sytuacji epizootycznej w Polsce. *Acta Acad. Agricult. Tech. Olszt., Veterinaria* 1996, 22, 1-43.
16. Mazaheri A., Prusas C., Voss M., Hess M.: Some strains of serotype 4 fowl adenovirus cause inclusion body hepatitis and hydropericardium syndrome in chickens. *Avian Pathol.* 1998, 27, 269-276.
17. McFerran J. B.: Adenovirus infection, [w:] *Diseases of Poultry*, Saif Y. M. (red.), Iowa State Press, Ames, Iowa, USA 2003, 213-214.
18. McFerran J. B., Adair B. M.: Group I adenovirus infections, [w:] *Diseases of Poultry*, Saif Y. M. (red.), Iowa State Press, Ames, Iowa, USA 2003, 214-227.
19. McFerran J. B., Adair B. M.: Egg drop syndrome, [w:] *Diseases of Poultry*, Saif Y. M. (red.), Iowa State Press, Ames, Iowa, USA 2003, 227-237.
20. Nazerian K., Fadly A.: Propagation of virulent and avirulent turkey hemorrhagic enteritis virus in cell culture. *Avian Dis.* 1982, 26, 816-827.
21. Norrby E., Bartha A., Boulanger P., Drezin R. S., Ginsberg H. S., Kalter S. S., Kawamura H., Rowe W. P., Russel W. C., Schlesinger R. W., Wigand R.: Adenoviridae. *Intervirology* 1976, 7, 117-125.
22. Pierson F. W., Fitzgerald S. D.: Hemorrhagic enteritis and related infections, [w:] *Diseases of Poultry*, Saif Y. M. (red.), Iowa State Press, Ames, Iowa, USA 2003, 237-247.
23. Rautenschlein S., Sharma J. M.: Immunopathogenesis of haemorrhagic enteritis virus (HEV) in turkeys. *Devel. Comp. Immunol.* 2000, 24, 237-246.
24. Roy P., Koteeswaran M., Manickam R.: Efficacy of an inactivated oil emulsion vaccine against hydropericardium syndrome in broilers. *Vet. Rec.* 1999, 145, 458-459.
25. Russell W. C.: Update on adenovirus and its vectors. *J. Gen. Virol.* 2000, 81, 2573-2604.
26. Samorek-Salomonowicz E.: Właściwości krajowych szczepów adenowirusów ptasich z uwzględnieniem ich wpływu na replikację indyjskiego herpeswirusa. Praca habil. Wyd. PIWet. Puławy 1986.
27. Saunders G. K., Pierson F. W., van den Hurk J. V.: Haemorrhagic enteritis virus infection in turkeys: a comparison of virulent and avirulent virus infections, and a proposed pathogenesis. *Avian Pathol.* 1993, 22, 47-58.
28. Szeleszczuk P.: Poziom przeciwciał w przebiegu zakażenia naturalnego oraz po immunizacji kur przeciwko EDS'76. *Medycyna Wet.* 1987, 43, 146-149.
29. Szeleszczuk P.: Zmiany biochemiczne skorup jaj w przebiegu spadku nieśności 1976 (EDS'76) u kur. *Zesz. Nauk. AR Wrocław, Weterynaria* 1988, 45, 129-134.
30. Smyth J. A., Platten M., McFerran J. B.: A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens. *Avian Pathol.* 1988, 17, 653-666.
31. Suresh M., Sharma J. M.: Pathogenesis of type II avian adenovirus infection in turkeys: in vivo immune cell tropism and tissue distribution of the virus. *J. Virol.* 1996, 70, 30-36.
32. Toro H., Gonzales C., Cerda L., Hess M., Reyes E., Geisse C.: Chicken anemia and fowl adenoviruses: association to induce inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome. *Avian Dis.* 2000, 44, 51-58.
33. Van den Hurk J.: Efficacy of avirulent hemorrhagic enteritis virus propagated in turkey leukocyte cultures for vaccination against hemorrhagic enteritis in turkeys. *Avian Dis.* 1990, 34, 26-35.
34. Van den Hurk J. V.: Characterization of the structural proteins of hemorrhagic enteritis virus. *Arch. Virol.* 1992, 126, 195-213.
35. Van Eck J. H. H., Davelaar F. G., Van den Heuvel-Plesman T. A. M., Van Kol N., Kouwenhoven B., Guldie F. H. M.: Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. *Avian Pathol.* 1976, 5, 261-272.

Adres autora: prof. dr hab. Andrzej Koncicki, ul. Baczyńskiego 1, 10-371 Olsztyn-Kieźliny; e-mail: koncicki@uwm.edu.pl