Praca oryginalna *Original paper*

Przypadek zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u kurcząt brojlerów

GRZEGORZ DYMACZ, PIOTR SZELESZCZUK*, MAREK HOUSZKA**

Wolna Praktyka Weterynaryjna, Hipolitów, ul. Jaworowa 34, 05-074 Halinów
*Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa
**Katedra Anatomii Patologicznej, Patofizjologii, Mikrobiologii i Weterynarii Sądowej
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Dymacz G., Szeleszczuk P., Houszka M.

Case of avian encephalomyelitis in commercial broilers

Summary

The study presents a case of infectious avian encephalomyelitis (AE) in a commercial broiler's flock. The chickens (line Ross 308) at the age of 16 days demonstrated typical nervous symptoms: ataxia, unsteady gait together with laying on their sides. These signs were observed in the majority of the flock (50-60%) with the most severe outbreak between 16 and 22-days-of-age. At this period we did not observed an atypical mortality rate for the disease but there was a very high selection rate (3% within 6 days). In the necropsy only enlarged cloaca and an excess of urates in ureter were observed.

The principle histopathologic changes were distributed throughout the central nervous system as manifested by gliosis, perivascular cuffing with lymphocytes and neuronal degeneration. These signs were typical for AE.

Serological assays proved that 45% of 1-day-old chicks were seronegative against AE. This meant that broiler breeders were not vaccinated properly. Birds at the age of 3 weeks were seronegative, but at the age of 6 weeks, 5% of the flock had specific antibodies against AE.

All these data: clinical signs, gross lesions, histopathology and serological examination, confirmed that the losses to the flock were caused by avian encephalomyelitis virus.

Keywords: avian encephalomyelitis, broiler

Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego (Avian Encephalomyelitis – AE) jest groźną chorobą kur wywoływaną przez wirus należący do rodzaju *Picornavirus* (2). Główną rolę w rozprzestrzenianiu się wirusa AE odgrywa droga wertykalna (18). Zakażone nioski przez kilka tygodni po infekcji przekazują wirus do jaj. Zakażone transowarialnie pisklęta po wykluciu sieją wirus do środowiska, zakażając zdrowe pisklęta już w inkubatorze. Przyjmuje się, że jeżeli infekcja nastąpiła na drodze pionowej, to ptaki chorują w pierwszych 5-14 dniach. Jeśli do zakażenia doszło po wykluciu, to objawy chorobowe pojawiają się zwykle po 10 dniach (2). Choroba występuje najczęściej u kurcząt w wieku między 1. a 3. tygodniem życia (1). Chore ptaki siedzą na skokach, całe stado jest bardzo mało ruchliwe, wiele osobników leży na boku. U części ptaków wyczuwalne są bardzo charakterystyczne drżenia głowy i szyi (tremor epidemiczny). Śmiertelność u naturalnie zakażonych kurcząt waha się znacznie i może niekiedy sięgać nawet 75%. Padłe kurczęta z reguły nie wykazują żadnych makroskopowych zmian patologicznych (2). Badaniem histopatologicznym można stwierdzić typowe dla tej choroby zmiany zapalne w mózgu, żołądku gruczołowym i trzustce (9). Najskuteczniejszą metodą profilaktyki AE jest szczepienie stad rodzicielskich żywą szczepionką przed okresem nieśności (4).

Pierwsze przypadki AE w Polsce rozpoznano w 1966 r., kiedy to Marek i Roszkowski opisali zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego typu Avian Encephalomyelitis (10). Wykonane kilka lat później, przez Karczewskiego i Weisbach (6) badania wykazały, że pod koniec lat sześćdziesiątych zakażenia tym zarazkiem były szeroko rozprzestrzenione w krajowych stadach kur. Cytowani autorzy stwierdzili, że ponad 93% badanych stad było seropozytywnych. W tym czasie nie prowadzono jeszcze w Polsce szczepień przeciwko tej chorobie. Na początku lat siedemdziesiątych opisano pierwsze przypadki AE na terenie województwa opolskiego (8). Występowanie wirusa w środowisku potwierdzały także badania Houszki i wsp. (5), którzy opisali zaćmę torebkowo-soczewkową po przebytym zakażeniu wirusem AE. Karpińska i wsp. (7) zdiagnozowali natomiast zakażenie wirusem AE jako przyczynę spadków nieśności w stadach towarowych kur. Do roku 2003 przypadki AE

u brojlerów w kraju występowały niezmiernie rzadko i zawsze jako następstwo zaniechania profilaktyki w stadzie rodzicielskim. Przykładowo, w Ambulatorium Oddziału Chorób Drobiu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w latach 1978-2006 odnotowano tylko kilka przypadków AE u brojlerów.

Jak wynika z wieloletnich badań własnych, profilaktyka AE w stadach rodzicielskich brojlerów jest szeroko prowadzona, jednak jej skuteczność budzi zastrzeżenia. Z 36 stad badanych w okresie 1997-2003 tylko 5% z nich było w pełni zabezpieczonych w okresie produkcji (3, 15).

W rutynowej diagnozie AE największe znaczenie ma stwierdzenie specyficznych zmian histopatologicznych (1). Również monitoring serologiczny może być zastosowany w celu potwierdzenia innych metod diagnostycznych (12, 13).

Ze względu na bardzo duże znaczenie ekonomiczne AE i potrzebę wzmożenia kontroli profilaktyki choroby w stadach rodzicielskich brojlerów zdecydowano się opublikować opis przypadku AE u kurcząt brojlerów pochodzących po nieskutecznie zaszczepionych rodzicach.

Materiał i metody

Stado rodzicielskie. W opisywanym przypadku ptaki w chorych stadach pochodziły ze stada rodzicielskiego K linii użytkowej Ross 308, w wieku 28 tygodni, które utrzymywano w województwie kujawsko-pomorskim. W stadzie K zastosowano standardowy program immunoprofilaktyki swoistej obejmujący szczepienie przeciwko chorobie Mareka – MD, zakaźnemu zapaleniu oskrzeli – IB, rzekomemu pomorowi drobiu – ND, chorobie Gumboro – IBD, zakaźnemu zespołowi dużej głowy – SHS, zakaźnej anemii kurcząt – CIA, syndromowi spadku nieśności 1976 – EDS'76 oraz zakażeniom reowirusowym – REO. Należy podkreślić, że ptaki tego stada zaszczepiono także dwukrotnie przeciwko AE (metodą przebicia błony skrzydłowej – wing web w 14. tyg. oraz doustnie w 16. tyg.). Wstępnymi obserwacjami objęto trzy stada brojlerów (C, G i W) pochodzące po stadzie rodzicielskim K. Odchowywane w różnych fermach, ptaki w tych stadach wykazywały takie same objawy chorobowe, badaniem histopatologicznym potwierdzono u nich zakażenie wirusem AE.

Do szczegółowego opisu wybrano jako najbardziej reprezentatywne stado odchowywane w fermie W.

Stado chore. Ferma W składała się z 3 nowoczesnych kurników z pełnym wyposażeniem. W dwóch z nich (nr 1 i 2) zasiedlono po około 42 600 ptaków, w trzecim odchowywano 25 000 brojlerów. Poziom zabezpieczenia sanitarnego na tej fermie był bardzo dobry, wszystkie normy zootechniczne przewidziane technologią były spełnione. Ptaki we wszystkich kurnikach otrzymywały paszę od jednego producenta. We wcześniejszych cyklach produkcyjnych, jak również w następnych nie notowano klinicznych objawów chorobowych ze strony układu nerwowego. Opisywany przypadek AE został rozpoznany w stadzie brojlerów pochodzących po stadzie rodzicielskim K i odchowywanych w kurniku nr 2. Stado to było szczepione w 1. dniu życia przeciwko MD (szczepionka Cryomarex HVT, Merial), IB (CewacBron 120, Ceva) i ND (CevacVitapest, Ceva). Było ono również zaszczepione przeciwko chorobie Gumboro, dwukrotnie w 14. i 23. dniu (Nobilis D 78, Intervet). W 14. dniu ptakom podano także szczepionkę przeciwko IB zawierającą szczep MA5 (Intervet).

Badania kliniczne sekcyjne i laboratoryjne. Stado było badane klinicznie w 1. dniu życia, codziennie między 16. a 24. dniem oraz w 46. dniu odchowu. W tych dniach sekcjonowano również ptaki padłe i wybrakowane. W 16. dniu życia ptaków po dokonaniu obserwacji klinicznych i badań sekcyjnych oraz przeprowadzonym wywiadzie postawiono podejrzenie zakażenia stada wirusem AE. Pobrane próbki narządów przesłano do badań laboratoryjnych. Jednocześnie zalecono podanie ptakom dużych dawek witamin z grupy B oraz witaminy E. Dodatkowo w związku z możliwością powikłań bakteryjnych zastosowano osłonę antybiotykową (Doxy RW) przez 5 dni w standardowych dawkach.

Dane produkcyjne. Na podstawie danych zawartych w karcie producenta dokonano oceny wyników produkcyjnych chorego stada. Wyniki te porównano z stadem odchowywanym w tym samym czasie w kurniku nr 1, w którym nie stwierdzono AE. Według poniższego wzoru określano Europejski Wskaźnik Wydajności (EWW): masa ciała (kg) × przeżywalność (%): wiek (dni) × zużycie paszy (kg/m.c.) × 100%.

Tab. 1. Wyniki produkcyjne w stadzie zdrowym i chorym

Parametr	Stado zdrowe	Stado chore
Długość odchowu (dni)	42	46
Padnięcia i brakowania (%)	3,20	7,65
Masa ciała (kg)	2,40	2,04
Współczynnik wykorzystania paszy (kg/kg)	1,70	2,11
EWW	325,38	193,68

Badanie bakteriologiczne. W trakcie sekcji od ptaków padłych pobierano wycinki wątroby, nerek i mózgu do badania bakteriologicznego. Z materiału wykonano preparaty bezpośrednie barwione metodą Grama oraz posiewy na podłoża agarowe z krwią i MacConkeya.

Badanie histopatologiczne. Wycinki pobrane z mózgu, trzustki, wątroby, bursy Fabrycjusza, śledziony, nerwu kulszowego i dwunastnicy utrwalano w 10% zbuforowanej formalinie, zatopiono w parafinowe bloczki, krojono na skrawki o grubości 5 µm i barwiono standardowo hematoksyliną i eozyną.

Badanie serologiczne. W 1., 21. i 46. dniu życia zgodnie z zasadami monitoringu serologicznego pobierano krew do badań od 23 losowo wybranych ptaków (14). Badanie surowic w kierunku AE, IBD, ND, IB i REO wykonano zgodnie z zaleceniami producenta testów, stosując zestawy ELISA firmy Idexx i program komputerowy Xchek.

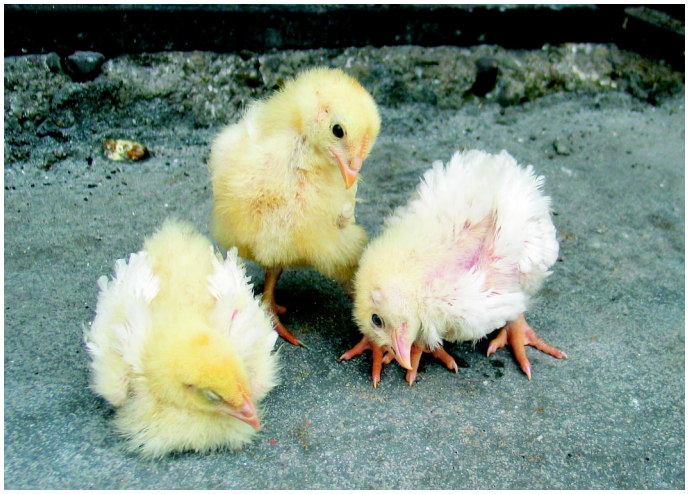
Wyniki i omówienie

Objawy kliniczne. Ptaki w badanym stadzie przez pierwsze 14 dni odchowu nie wykazywały klinicznie uchwytnych (widocznych) objawów chorobowych.

Tab. 2. Wyniki badań serologicznych

Wiek ptaków (dzień)	Jednostka chorobowa														
	AE			IBD			REO			IB			ND		
	GMT	CV%	n+%	GMT	CV%	n+%	GMT	CV%	n+%	GMT	CV%	n+%	GMT	CV%	n+%
1	536	118,7	55	3809	66,4	100	7076	44,7	100	2719	69,5	95,5	7067	39,6	95,5
21	21	115,7	0	586	60,8	65	131	57,3	0	85	89,5	4,5	354	68,3	41,0
46	3	377,4	5	1451	90,4	50	2381	73,6	100	5111	69,4	95,5	351	130,8	50,0

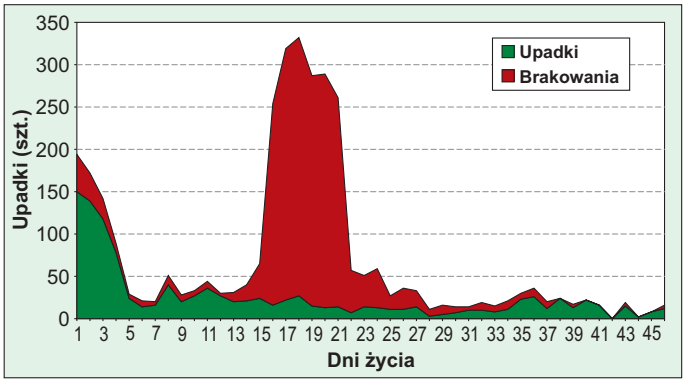
Objaśnienia: GMT – średnie miano geometryczne, CV% – współczynnik zmienności, n+% – odsetek surowic dodatnich



Ryc. 1. Typowe objawy kliniczne – siedzenie na skokach, brak koordynacji, *torticollis*



Ryc. 2. Typowe objawy kliniczne – porażenia, leżenie na boku



Ryc. 3. Przebieg padnięć i brakowań

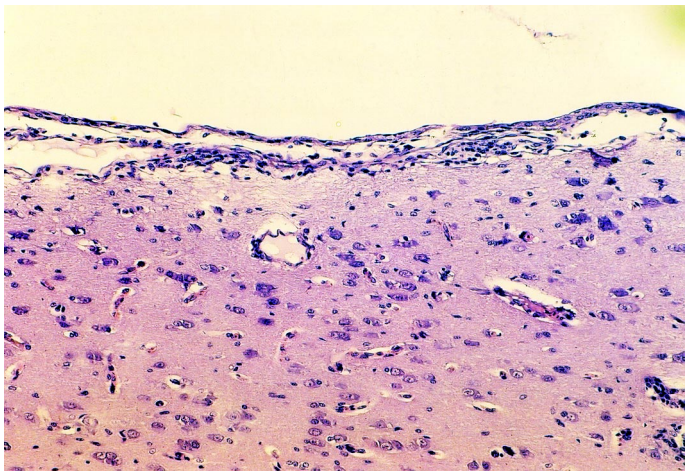
Również przyrosty wagowe były zgodne z normą. Pierwsze wyraźne objawy nerwowe zaobserwowano poczynając od 16. dnia życia brojlerów. Charakterystyczne były objawy osłabienia, niezborności i braku koordynacji ruchowej, siedzenie na skokach, przewracanie się kurcząt na grzbiet lub bok i przebieranie nogami (ryc. 1, 2). Objawy te widoczne były u sporej części ptaków w stadzie (20-50%). U niektórych ptaków wyczuwalne były drżenia głowy i szyi o dużej częstotliwości i małej amplitudzie, najlepiej wyczuwalne po uchwyceniu głowy ptaka w rękę. Objawy zaburzeń nerwowych były najbardziej nasilone między 16. a 22. dniem odchowu, po czym zaczęły wyraźnie ustępować, zupełnie zanikając około 28. dnia życia. Padnięcia w stadzie podczas nasilenia objawów chorobowych, jak i po ich zakończeniu nigdy nie przekraczały 0,05% w ciągu doby, co jest zgodne z normą dla stad zdrowych. Bardzo wysoki natomiast był odsetek brakowań (około 3% tylko w ciągu 6 dni, tj. między 16. a 22. dniem).

Wpływ zakażenia na parametry produkcyjne. Łącznie straty wyniosły 7,65% ptaków z tego 2,72% stanowiły padnięcia, a 4,93% brakowania (ryc. 3). W pierwszych 28 dniach padło 1,9% ptaków, a zostało wybrakowanych 4,73%. Straty wynikały zwłaszcza z niskich parametrów produkcyjnych (tab. 2). EWW był w tym stadzie o około 60% niższy niż w stadzie zdrowym odchowywanym w tym samym czasie w kurniku nr 1.

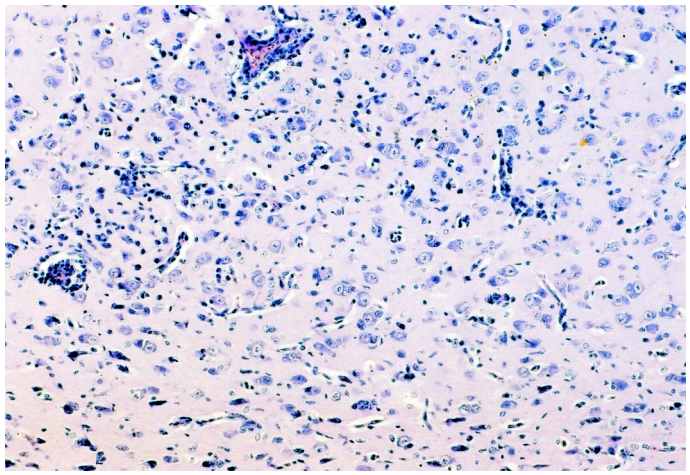
Zmiany sekcyjne. W trakcie badania anatomopatologicznego stwierdzono jedynie nieznaczne rozdęcie kloaki i złogi soli kwasu moczowego w moczowodach.

Badanie bakteriologiczne. W wyniku badań bakteriologicznych w posiewach z wątroby stwierdzono jedynie pojedyncze kolonie *E. coli* – niehemolityczne. Posiewy z nerek i mózgu były negatywne.

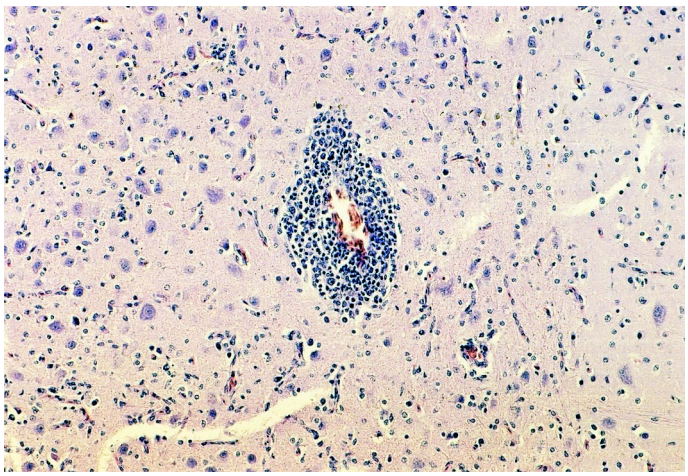
Badanie histopatologiczne. W badaniu mikroskopowym stwierdzono, że opony miękkie wykazują cechy obrzęku i drobne nacieki komórek limfocytarnych (ryc. 4). W obszarze półkul mózgowych dało się zauważyć niewielkie namnożenie komórek mikrogleju. Naczynia krwionośne były nieco poszerzone, wypełnione erytrocytami, a obrzmiałe i namnożone komórki przydanki naczyniowej dawały obraz *vasculitis* (ryc. 5). W obrębie pnia mózgu zmiany zapalne były bardziej nasilone, przybierając postać masywnych oko-



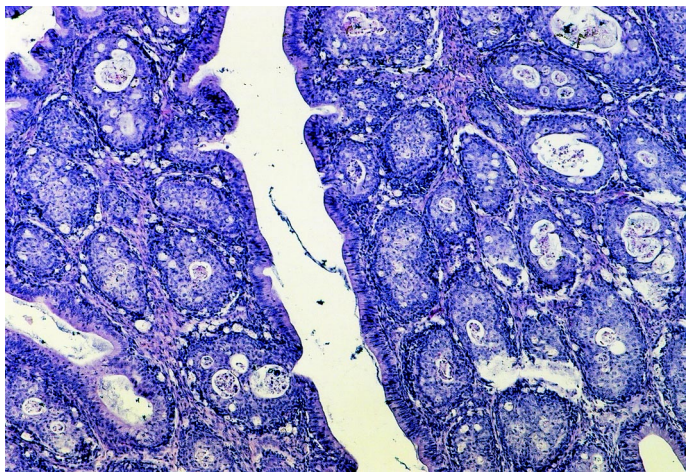
Ryc. 4. Obrzęk i nacieki limfocytarne opony miękkiej



Ryc. 5. Namnożenie komórek mikrogleju oraz pobudzenie komórek przydanki



Ryc. 6. Masywne okołonaczyniowe nacieki limfocytarne w mózgu



Ryc. 7. Zanik utkania limfatycznego i rozrost nabłonka grudek chłonnych bursy Fabrycjusza

łonaczyniowych nacieków limfocytarnych, tworzących miejscami charakterystyczne mankiety wokół ściany naczynia (ryc. 6). Reakcjom naczyniowym towarzyszyły różnie nasilone zmiany wsteczne neurocytów. Obraz ten odpowiadał zmianom charakterystycznym dla AE (1, 2, 8-10, 16). Obok zmian w układzie nerwowym u części ptaków w bursie Fabrycjusza stwierdzono znacznego stopnia zanik utkania limfatycznego grudek i rozrost nabłonka śródgrudkowego, tak, że z utkania limfatycznego pozostał jedynie wąski rąbek na obwodzie grudki. Natomiast w centrum formowały się torbielowate przestrzenie zawierające obok materiału śluzowego także mniej lub bardziej liczne heterofile. W zrębie mezenchymalnym narządu, jak również w blaszce mięśniowej ściany torebki obecne były liczne komórki nacieku zapalnego ze znacznym odsetkiem heterofilów (ryc. 7). U części kurcząt bursa Fabrycjusza nie wykazywała jednak zmian. Drobne, pojedyncze nacieki limfo-histiocytarne widoczne były także w wątrobie, nerkach i żołądku gruczołowym.

Badanie serologiczne. Wyniki zebrano w tab. 2. Analiza wyników badań jednodniowych piskląt wskazuje, że pisklęta nie były właściwe zabezpieczone przeciwko AE. Tylko 55% badanych surowic było dodatnich, a średnie geometryczne miano było bardzo niskie i wynosiło tylko 536. Trudno jest wytłumaczyć, dlaczego mimo dwukrotnej immunizacji stada rodzicielskiego nie uzyskano zalecanych mian – GMT-3500 i 100% surowic dodatnich (3, 14, 15). Potwierdzeniem nieskutecznego uodpornienia była także bardzo wysoka wartość współczynnika zmienności (118,7). Wynik badania surowic pobranych od 3-tygodniowych kurcząt nie wskazuje na ewentualny kontakt z wirusem w pierwszych tygodniach życia ptaków. Badanie serologiczne nie potwierdza też pionowej drogi zakażenia. O zaistniałym zakażeniu wirusem w stadzie świadczy obecność specyficznych przeciwciał u 5% surowic pobranych od 49-dniowych kurcząt. Nie jest to wysoki odsetek, ale należy uwzględnić, że zakażone ptaki z najbardziej zaawansowanymi objawami klinicznymi zostały wybrakowane. Badanie monitoringowe potwierdza, że program profilaktyki choroby Gumboro w stadzie rodzicielskim również nie spowodował właściwego zabezpieczenia jednodniowych piskląt (14). Średnie miano przeciwciał wynosiło wprawdzie 3809, ale stwierdzono bardzo duże zróżnicowanie mian (miano minimalne: 1239 – miano maksymalne: 12 396). Jak się wydaje, zastosowany program

szczepień w tym stadzie (dwukrotna immunizacja w 14. i 23. dniu życia) nie zabezpieczył wszystkich brojlerów w stadzie przed zakażeniem subklinicznym. Wskazuje na to wynik badań serologicznych ptaków 3 tyg. (tab. 2). Taką hipotezę potwierdza również wynik badania histopatologicznego, wskazujący na znaczne uszkodzenie bursy Fabrycjusza u części ptaków.

Jak wynika z danych zawartych w tab. 2, stado brojlerów zetknęło się z reowirusami, miano przeciwciał w 6. tygodniu życia wskazuje na podkliniczną infekcję. Stado posiadało prawidłowe, zgodne z przyjętymi wzorcami, parametry serologiczne w odniesieniu do IB i ND. Wyniki potwierdzają fakt dwukrotnej immunizacji (dzień 1. i 14.) zakaźnego zapalenia oskrzeli, a także brak szczepień przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu w fermie (14).

Przyczyna wystąpienia choroby w opisywanym przypadku jest trudna do ustalenia. Autorzy nie przeprowadzili szczegółowego dochodzenia epizootycznego. Wydaje się jednak, że w środowisku ferm drobiu w kraju krąży wirus AE, który w sprzyjających warunkach (błędy w technice szczepienia, brak odpowiednio wysokiego poziomu przeciwciał matczynych, immunosupresja, stres środowiskowy) prowadzi do uaktywnienia zakażenia i wystąpienia objawów chorobowych. Dane piśmiennictwa potwierdzają taką hipotezę (11, 17, 18).

Podsumowanie

Na podstawie objawów klinicznych, zmian anatomopatologicznych oraz wyników badań histopatologicznych i serologicznych można stwierdzić, że w opisywanym stadzie brojlerów wystąpiło zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego. Jak się wydaje, przyczyną wystąpienia klinicznej infekcji wirusem AE był niski poziom przeciwciał matczynych u piskląt, będący skutkiem nieskutecznego programu szczepień stada rodzicielskiego.

Piśmiennictwo

1. *Borzemska W.*: Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego kur w świetle diagnozy różnicowej. Życie Wet. 1972, 47, 298-301.
2. *Calnek B.W.*: Avian encephalomy elitis, [w:] Calnek B. W., Barnes H. J., Beard C. W., McDougall, Saif Y. M.: Diseases of Poultry. Iowa Univ. Press, Iowa 1997, 739-756.
3. *Dymacz. G.*: Zastosowanie monitoringu serologicznego do oceny programów immunoprofilaktyki chorób zakaźnych w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych. Praca dokt. SGGW, Warszawa 2006.
4. *Garrett J. K., Davis R. B., Ragland W. L.*: Correlation of serum antibody titer for avian encephalomyelitis virus (AEV) in hens with the resistance of progeny embryos to AEV. Avian Dis. 1985, 29, 878-901.
5. *Houszka M., Mazurkiewicz M., Wachnik Z.*: Zaćma u kur w zakaźnym zapaleniu mózgu i rdzenia (AE). Medycyna Wet. 1975, 31, 520-522.
6. *Karczewski W., Weisbach R.*: Rozprzestrzenienie wirusa zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia. Medycyna Wet. 1970, 26, 660-662.
7. *Karpińska E., Szeleszczuk P., Czaja-Chrzanowska I., Moniuszko E.*: Spadki nieśności – nowe oblicze zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego. Magazyn Wet. Suplement Drób 2000, 61-63.
8. *Latała A., Dąbrowski J.*: Pierwsze przypadki zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u kurcząt na terenie woj. opolskiego. Medycyna Wet. 1972, 28, 531-532.
9. *Malik G.*: Histopathological lesions of avian encephalomyelitis in Hungary. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 1969, 19, 279-298.
10. *Marek K., Roszkowski J.*: Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u ptaków typu avian encephalomyelitis. Medycyna Wet. 1966, 22, 257-261.
11. *Shafren D. R., Tannock G. A., Groves P. J.*: Antibody responses to avian encephalomyelitis virus vaccines when administered by different routes. Aust. Vet. J. 1992, 69, 272-275.
12. *Shafren D. R., Tannock G. A., Morrow C. J.*: Diagnosis of a field outbreak of avian encephalomyelitis by enzyme-linked immunosorbent assay. Aust. Vet. J. 1989, 66, 224-225.
13. *Smart I. J., Grix D. C., Barr D. A.*: The application of the ELISA to the diagnosis and control of avian encephalomyelitis. Aust. Vet. J. 1986, 63, 297-299.
14. *Szeleszczuk P.*: Praktyczna interpretacja wyników monitoringu serologicznego w stadach brojlerów kurzych. Wyd. Eskulap, Gliwice 2003, s. 20.
15. *Szeleszczuk P., Dymacz G.*: Zastosowanie monitoringu serologicznego do oceny skuteczności immunoprofilaktyki zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych. Materiały XII Kongresu PTNW, Warszawa 2004, t. I, s. 358.
16. *Veen van L., Dwars M., Fabri T.*: Ataxia and paralysis in meat chickens, as a result of an infection with avian encephalomyelitis virus in the breeding flock. Tijdschr. Diergeneesk. 1998, 123, 344-348.
17. *Westbury H. A., Sinkovic B.*: The pathogenesis of infectious avian encephalomyelitis. II. The effect of immunosuppression on the disease. Aust. Vet. J. 1978, 54, 72-75.
18. *Westbury H. A., Sinkovic B.*: The pathogenesis of infectious avian encephalomyelitis. IV. The effect of maternal antibody on the development of the disease. Aust. Vet. J. 1978, 54, 81-85.

Adres autora: dr hab. Piotr Szeleszczuk, prof. SGGW, ul. Miklaszewskiego 4/25, 02-776 Warszawa; e-mail: Piotr_Szeleszczuk@sggw.pl