

PIOTR GAŹDZIŃSKI

Występowanie w krajowych fermach drobiu przeciwciał przeciwko wirusowi wywołującemu Syndrom Spadku Nieśności

Z Pracowni Badania Chorób Drobiu Wodnego Instytutu Weterynarii w Puławach

Prawie 4 lata temu w Europie, Australii i USA stwierdzono u niosek nowe schorzenie, określone nazwą „Syndrom Spadku Nieśności” (Egg Drop Syndrom — EDS). Ponieważ pierwszy przypadek syndromu opisano w 1976 r. dlatego powszechnie używany jest skrót EDS-76. Choroba charakteryzuje się spadkiem produkcji jaj, ich niższym ciężarem, zwiększonym odsetkiem jaj o nieprawidłowej skorupie lub bez skorupy oraz zmienioną zawartością jaja (wodniste białko).

Przebieg choroby jest raczej łagodny. W wielu przypadkach nie obserwuje się w ogóle zwiększonej śmiertelności w stadzie, a w niektórych, odsetek padłych ptaków wzrasta o 1—2% miesięcznie. Zakażone stado nie osiąga przewidzianego szczytu nieśności lub wykazuje spadek nieśności najczęściej między 27 a 36 tygodniem życia. Obniżenie produkcji jaj może być nieznaczne, w granicach 3—6%, ale czasami osiągać może od 30 do 50%. Okres obniżonej nieśności trwa zwykle ok. 6 tygodni (w ciągu 2—3 tygodni notuje się spadek produkcji jaj, a następnie w ciągu dalszych 4—5 tygodni nieśność powoli wraca do normy). W większości stad, przy dobrej pielęgnacji ptaków, nieśność powraca do poziomu normalnego. W początkach choroby mogą u ptaków wystąpić słabo wyrażone objawy ze strony układu oddechowego oraz biegunka. Ze względu na zaburzenia funkcji wątroby i wydzielania żółci następuje nieodpowiednia resorpcja składników pokarmowych, a co za tym idzie zwiększone zużycie paszy.

Czynnikami etiologicznym omawianego syndromu jest wyisobniony w 1976 r. przez McFerrana w Irlandii (6) i Baxendale'a w Anglii (1) wirus, który badacze ci określili jako adeno-podobny (adeno-like) 127 lub BC-14. Ostatnie badania wykonane przy użyciu mikroskopu elektronowego (4) wykazały, że wirus ten posiada budowę charakterystyczną dla wirusów z grupy Adeno- i może być zaklasyfikowany do adenowirusów ptasich.

Wirus ten występuje dość powszechnie u kaczek (izolowano go ze steku kaczek), dla których jest niepatogenny (1). Wirus 127 posiada swoisty grupowo antygen, wspólny dla adenowirusów drobiu, jednakże cechuje się nieco odmiennymi właściwościami. Przede wszystkim aglutynuje krwinki ptasie, co pozwala na zastosowanie odczynu hamowania hemaglutynacji (HI) do wykrywania swoistych przeciwciał. Ptaki, które przebyły zakażenie

tym wirusem wytwarzają swoiste przeciwciała wykrywalne już po 7—10 dniach od chwili zakażenia, utrzymujące się do końca życia ptaków. Przeciwciała wykrywać można również odczynem precypitacji i seroneutralizacji w hodowli komórkowej.

W Polsce dotychczas nie prowadzono badań serologicznych nad rozprzestrzenieniem wirusa tej choroby. W ostatnich dwóch latach Zakład Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach był informowany o występujących spadkach nieśności w stadach kur niosek. W związku z tym podjęto badania nad występowaniem swoistych przeciwciał w stadach kur niosek jak również u kaczek, gęsi i brojlerów kurzych.

Materiał i metody

Surowice badane. — Większość prób surowic pochodziła od ptaków przysyłanych do badania laboratoryjnego. Część surowic gęsi pobierano specjalnie w celu ich przebadania odczynem HI.

Badaniami objęto łącznie 123 surowice z 10 stad kur, 120 surowic z 6 stad brojlerów, 143 surowice z 13 stad kaczek i 212 surowic z 19 stad gęsi. Surowice kurze pochodziły ze stad będących w początkowym okresie lub w szczycie nieśności. Brojlery kurze badano w końcowym okresie tuczu (ok. 7 tyg.). Stada kaczek i gęsi, od których pochodziły surowice były w różnym wieku (od 2 tygodni do 30 miesięcy). Wszystkie surowice przed badaniem inaktywowano 30 minut w 56°C.

Surowica ujemna. — Uzyskano ją od zdrowych 4-tygodniowych kurcząt. Reagowała ona ujemnie z komercyjnym antygenem firmy „Intervet”.

Surowica dodatnia. — Uzyskano ją zakażając dotchawicowo i per os 5-tygodniowe kurczęta wirusem 127. Miano hemaglutynacyjne wirusa użytego do zakażenia wynosiło 320. Po dwóch tygodniach p.i. od zakażonych kurcząt pobrano krew. Miano HI uzyskanej surowicy wyniosło 8192.

Antygen. — Do odczynu HI używano szczepu wirusa 127 uzyskanego od dr E. Vielitz (RFN). Szczep ten przepasażowano trzykrotnie w hodowli komórek nerki zarodka kurzego. Płyn z nad zakażonej wirusem 127 hodowli komórkowej z trzeciego pasażu stanowił antygen. Miano hemaglutynacyjne uzyskanego antygeny wynosiło 320. Dodatkowo, celem potwierdzenia swoistości antygeny własnego, część surowic badano z komercyjnym antygenem firmy „Intervet” (Holandia).

Odczyn hamowania hemaglutynacji. — Odczyn przeprowadzano wg ogólnie przyjętych zasad mikrometodą (na płytkach Cooke'a) oraz makrometodą. Stosowano 4 jednostki (Ha) antygeny, dwukrotne rozcieńczenia badanej surowicy oraz 1% krwinki kurze. Przy badaniu każdej partii surowic dodatkowo wykonywano odczyn z surowicą ujemną i dodatnią.

Interpretację uzyskanych wyników oparto o dane Calneka (2) i firmy Intervet, które wskazują, że porównawszy od miana 16 badaną surowicę należy uznać za dodatnią.

Wyniki i omówienie

Przeprowadzone badania surowic z antygenem własnym i komercyjnym wykazały całkowitą zgodność wyników. Miana surowic uzyskane w badaniu mikrometodą i makrometodą w większości przypadków były takie same. Jedynie w nielicznych przypadkach miana HI uzyskane makrometodą były niższe (o jedno rozcieńczenie) w porównaniu do mikrometody. W przedstawionych wynikach brało pod uwagę miana surowic otrzymane przy użyciu mikrometody.

Wyniki badań surowic pochodzących z ferm kur niosek przedstawiono w tab. 1. Surowice te pochodziły ze stad, gdzie stwierdzono spadek nieśności w granicach 10—30%. Obecność swoistych przeciwciał dla wirusa 127 stwierdzono tylko w 1 fermie z 10 badanych. Miana HI surowic kur pochodzących z tej fermy były bardzo wysokie i wahały się od 64 (najniższe) do 67 536 (najwyższe). Średnie miano z 18 badanych surowic wyniosło 15 472. Jak wynikało z wywiadu w stadzie tym obserwowano biegunkę, spadek nieśności dochodzący do 30%, odbarwienie i miękkość skorup jajowych. Uzyskane dane z wywiadu oraz wysoki poziom przeciwciał w badanych surowicach przemawiają za stwierdzeniem przypadku „Syndromu Spadku Nieśności”. W piśmiennictwie krajowym brak jest jak dotąd doniesień o rozpoznaniu tego schorzenia.

Tab. 1. Wyniki badania surowic kur odczynem HI

Stado niosek	Liczba badanych surowic	Liczba surowic reagujących dodatnio
A	13	0
B	6	0
C	5	0
D	10	0
E	10	0
F	11	0
G	20	0
H	18	18 (średnie miano 15472)
I	15	0
J	15	0
Razem	123	18

Badanie 120 surowic kurcząt brojlerów pochodzących z 6 stad dało wynik ujemny. Z dostępnego piśmiennictwa wiadomo, że jedynie Meulemans (8) w Belgii badając 49 stad brojlerów wykazał swoiste przeciwciała w 8 przypadkach.

Wyniki badań surowic pochodzących z ferm kaczek przedstawiono w tab. 2. Z 13 badanych stad swoiste przeciwciała stwierdzono w 10. Największą liczbę surowic dodatnich i najwyższe miano stwierdzono w stadach kaczek-niosek. Natomiast z 3 stad kaczek w wieku 2 tygodni tylko w 1 stwierdzono przeciwciała u 50% badanych ptaków. Najwyższe miano HI stwierdzone w surowicach kaczek wyniosło 8192. Łącznie ze 143 badanych surowic 58 uz-

nano za dodatnie. Wyniki te są zgodne z obserwacjami Baxendale'a (1), Calneka (2), Schloera (9) i Siegmanna (10), którzy wykazali, że wirus 127 powszechnie występuje u tego gatunku ptaków.

Tab. 2. Wyniki badania surowic kaczek odczynem HI

Stado	Wiek kaczek w mies.	Liczba surowic badanych	Liczba surowic reagujących dodatnio	Liczba surowic o mianie	
				16 - 128	256 - 8192
A	0,5	4	2	2	-
B	0,5	6	0	-	-
C	0,5	6	0	-	-
D	2	19	3	3	-
E	12	15	12	9	3
F	13	15	11	3	3
G	15	15	5	5	-
H	16	7	7	6	1
I	18	10	8	2	6
J	18	15	1	1	-
K	20	11	0	-	-
L	20	10	0	-	-
L	20	10	9	5	4
Razem		143	58	36	22

Interesująco przedstawiają się wyniki badań surowic gęsi (tab. 3). Z 19 stad gęsi dodatnie reakcje stwierdzono w 7 stadach, przy czym najczęściej tylko pojedyncze surowice reagowały dodatnio (najwięcej 25% badanych surowic). Również poziom mian HI w porównaniu z kaczkami był u gęsi znacznie niższy. Najwyższe miano wyniosło 128. W surowicach pochodzących ze stad gęsi w wieku 1—4 miesięcy nie stwierdzono swoistych przeciwciał dla wirusa 127. Siegmann i wsp. (10), w surowicach pochodzących ze stad gęsi nie stwierdzili swoistych przeciwciał dla wirusa 127, natomiast Schloer (9) wykazał serologicznie obecność swoistych przeciwciał HI u ptaków tego gatunku. Brak jest jednakże dotychczas doniesień o izolacji wirusa 127 od gęsi.

Tab. 3. Wyniki badania surowic gęsi odczynem HI

Stado	Wiek gęsi w mies.	Liczba surowic badanych	Liczba surowic reagujących dodatnio	Liczba surowic o mianie			
				16	32	64	128
A	1	12	0	-	-	-	-
B	2	5	0	-	-	-	-
C	2	5	0	-	-	-	-
D	4	18	0	-	-	-	-
E	5	25	1	-	1	-	-
F	20	19	2	-	-	1	1
G	20	10	0	-	-	-	-
H	20	10	2	-	2	-	-
I	24	15	1	-	1	-	-
J	24	10	0	-	-	-	-
K	24	10	0	-	-	-	-
L	25	5	0	-	-	-	-
L	26	8	2	1	1	-	-
M	26	10	0	-	-	-	-
N	28	10	0	-	-	-	-
O	30	10	2	1	-	-	1
P	30	10	0	-	-	-	-
R	30	10	0	-	-	-	-
S	30	10	2	-	1	1	-
Razem		212	12	2	6	2	2

Z przeprowadzonych badań dodatkowo wynika, że liczba dodatnio reagujących surowic kaczek i gęsi wzrasta wraz z wiekiem ptaków.

McFerran i wsp. (6) są zdania, że zakażenie kur wirusem 127 ujawnia się po osiągnięciu przez nie dojrzałości płciowej. Dane piśmien-

nictwa wskazują, że ptaki zakażają się wirusem 127 głównie poprzez zakażone jajo. Według Calneka (2) mało prawdopodobne jest zakażenie się kur od kaczek, natomiast sugeruje on, że pierwsze zakażenia u kur wystąpiły po zastosowaniu szczepionki przeciwko chorobie Mareka produkowanej przy użyciu hodowli komórkowej fibroblastów zarodka kaczego, przypadkowo zakażonej wirusem 127. Aktualnie postuluje się kontrolowanie każdej szczepionki przeciwko chorobie Mareka na obecność wirusa 127.

Doniesienia z niektórych krajów Europy zachodniej wskazują na znaczny odsetek zakażenia stad kur wirusem 127 i występowania „Syndromu Spadku Nieśności” (3, 5, 7, 8, 10). Na podstawie przedstawionych badań nie wydaje się, aby zakażenie wirusem 127 stada kur w kraju było obecnie znaczne i by wirus ten był odpowiedzialny za występujące często spadki nieśności. Sytuacja ta nie zwalnia jednak służby weterynaryjnej od szczególnego zwracania uwagi na tę chorobę i prowadzenia dalszych badań diagnostycznych w tym kierunku.

Piśmiennictwo

1. Barendale W.: Vet. Rec. 102, 285, 1978.
2. Calnek B. W.: Avian Dis. 22, 798, 1978.
3. Eck J. H. H., Davelaar F. G., Heuvel-Plesman T. A. M., Nel Van Kol, Kouwenhoven B., Guldte F. H. M.: Avian Path. 5, 261, 1976.
4. Kraft V., Grund S., Monreal G.: Avian Path. 8, 353, 1979.
5. McCracken R. M., McFerran J. B.: Avian Path. 7, 483, 1978.
6. McFerran J. B., Rowley Heken M., McNulty M. S., Montgomery Linda J.: Avian Path. 6, 405, 1977.
7. McFerran J. B., Connor T. J., Adair B. A.: Avian Path. 7, 629, 1978.
8. Meulemans G., Froyman R., Halen P.: Avian Path. 8, 483, 1979.
9. Schloer G. M.: Avian Dis. 24, 91, 1980.

DILLON A. R., HANKES G. H., NACHREINER R. F., REDDING R. W.: Doświadczalny krwotok u splenektomizowanych i normalnych psów. (Experimental haemorrhagiae in splenectomized and nonsplenectomized dogs). Am. J. vet. Res. 41, 707—711, 1980 (5).

U 10 splenektomizowanych i 10 nie splenektomizowanych psów o wadze 15—30 kg dokonano upustu 41% krwi w ciągu 15 minut. Wszystkie splenektomizowane psy padły, zaś 50% psów niesplenektomizowanych przeżyła 24 godzinny okres obserwacji. Po upuście krwi wystąpiło statystycznie istotne obniżenie ciśnienia krwi, tachykardia, obniżenie napięcia załamka R w elektrokardiogramie. Tachypnoe nie towarzyszyła hypoksja, hyperkapnia i kwasica u psów z nieusuniętą śledzioną. U psów splenektomizowanych obniżył się znacznie średni poziom hemoglobiny. Ponadto po krwotoku występowała hyperglikemia, wzrastał poziom kortyzolu, pirogronianu i mleczanu we krwi.

G.

BRUCE G., ZACHOWSKI W., FLEMING G. A.: Zakażenia kotów i psów wywołane przez *Campylobacter* infections in cats and dogs). Vet. Rec. 107, 200—201, 1980 (9).

Istnieją dane wskazujące na możliwość przenoszenia zakażeń wywołanych przez *Campylobacter* je-

10. Siegmann O., Kaleta E. F., Khalaf S. E. D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 262, 1979.

Adres autora: dr Piotr Gaździniński, ul. 22 lipca 3/23, 24-100 Puławy.

Газдзинский П. — Появление на отечественных птицеводческих фермах противотел против вируса, вызывающего „синдром понижения яйценоскости”.

Реакцией торможения гемагглютинации (HI) были исследованы 123 сыворотки кур, 120 сывороток кур-бройлеров, 143 сыворотки уток и 212 сывороток гусей на присутствие противотел против вируса 127, ответственного за „синдром понижения яйценоскости” у кур. Среди 10 стад кур, подозреваемых в синдроме, противотела обнаружались в 1 случае. В сыворотках цыплят-бройлеров, происходящих из 6 стад, специфические противотела не были отмечены. Из 13 исследуемых стад уток противотела обнаружались в 9. В сыворотках, происходящих из 19 стад гусей, специфическое противотело были отмечены только в 7, причем чаще всего отдельные сыворотки из исследуемого стада реагировали положительно. Также уровень титров HI по сравнению с утками был у гусей значительно ниже. Дополнительно констатировалось, что частотность появления противотел для вируса 127 у старших птиц выше по сравнению с теми, которые не достигли половозрелости.

Gaździniński P. — Incidence of antibodies against the EDS-76 agent in Polish poultry farms.

Sera of 123 hens, 120 broiler chickens, 143 ducks and 212 geese were examined in the HI test for the detection of antibodies against virus 127. Out of 10 flocks of layers showing depressed egg production, specific antibodies were found in one case, whereas the broiler flocks were all negative. Of 13 examined duck flocks the HI antibodies were detected in 9. In the sera originated from 19 goose flocks the HI antibodies were found in 7, but only single sera from every examined flock reacted positively. The HI titers of goose sera were also significantly lower when compared with duck sera. Additionally, it has been shown that in older birds (ducks and geese) the frequency of the occurrence of antibodies against virus 127 was higher than in those before sexual maturity.

juni/coli ze szceniąt na ludzi. Osiemnastomiesięczne obserwacje nad częstotliwością izolacji *C. jejuni/coli* z kału psów i kotów przy użyciu wzbogaconego podłoża hodowlanego umożliwił wykrycie zarazka w 126 na 269 badanych próbek kału. Stosując bezpośrednie posiewy na podłoża selektywne uzyskano 89 wyników dodatnich, zaś na podłoża wzbogacone 113 wyników dodatnich. *Campylobacter* wyizolowano od 45% zdrowych kotów, 39% klinicznie zdrowych szceniąt i 38% szceniąt z objawami biegunki. *C. jejuni/coli* wyisolowano również z kału dzieci i szczeniaka u których występowała biegunka.

G.

WOOLCOCK J. B., MUTIMER M. D., FARMER A. M. T.: Epidemiologia *Campylobacter equi* u koni. (Epidemiology of *Campylobacter equi* in horses). Res. vet. Sci. 28, 87—90, 1980 (1).

Badania nad epidemiologią *Campylobacter equi* przeprowadzono w 12 stadninach w Australii. Do izolacji *C. equi* stosowano podłoże o składzie: bulion sojowy trypticase 30,0 g, wyciąg drożdżowy 1,0 g, agar-Bacto 15,0 g, woda destylowana 1 l (pH 7,2), kwas naldyksowy 20 ug/ml, nowobiocyna 25 ug/ml, cykloheksimid 40 ug/ml, telluryn potasu 0,005%. *C. equi* wyisolowano od koni ze wszystkich badanych stadnin. Autorzy uważają, że może on stanowić normalną florę kału koni.

G.