

Anemia zakaźna kurcząt (CA-Chicken anemia) jest chorobą wirusową charakteryzującą się występowaniem anemii aplastycznej, atrofią narządów limfatycznych oraz immunosupresją. Często ta jednostka chorobowa nazywana jest syndromem hemoragicznym, anemia dermatitis lub chorobą niebieskiego skrzydła.

Dr Wojciech Kozdruń, dr Stanisław Tokarzewski*
Pracownia Diagnostyki Chorób Wirusowych Drobiu, PIW-PIB Puławy
* Katedra Mikrobiologii Wydziału Medycyny AR, Lublin

Anemia zakaźna kurcząt

Wirus jest przyczyną przełamania odporności komórkowej i obniżonej skuteczności szczepień profilaktycznych przeciwko np. chorobie Mareka czy chorobie Gumboro.

Czynnik etiologiczny anemii zakaźnej (CAA - Chicken Anemia Agent) został po raz pierwszy wyizolowany w 1979 roku w Japonii. Jednakże kilka lat wcześniej opisano syndrom anemii aplastycznej charakteryzujący się obecnością ciałek wrętowych w wątrobie. Od tamtej pory anemia zakaźna kurcząt jest bardzo ważnym problemem epizootycznym w produkcji drobiarskiej. Oprócz Japonii opisywano ją w Niemczech, Szwecji, Anglii, Kanadzie i USA. Badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał u ptaków hodowanych w Australii, Afryce, Azji oraz innych krajach w Europie.

Czynnikiem etiologicznym anemii zakaźnej kurcząt jest wirus z rodziny *Circoviridae*. Posiada sześciokątną strukturę genomu, a średnicę od 19 do 25 μm . Gęstość oznaczona w gradiencie chlorku cezu wynosi 1.35-1.36 g/ml. Podobną gęstość posiadają wirusy z rodziny *Parvoviridae*.

Wirus ten posiada jednoniciowy DNA, natomiast rozmiar genomu około 2300 zasad. Cirkowirus anemii zakaźnej jest wirusem opornym na eter i chloroform. W pH 3 jest stabilny przez 3 godziny. Całkowitej inaktywacji ulega w 100 °C przez 15 min. lub w obecności 50 % fenolu przez 5 min.

Gatunkiem ptaków wrażliwym na zakażenie CAV (wirus anemii zakaźnej) są kurczęta brojlery szczególnie ze stad rodzicielskich młodych kur niosek i dodatkowo nie szczepionych w okresie odchowu.

Największa wrażliwość występuje u ptaków bardzo młodych 2-3 tygodniowych. Z wiekiem ptaków pojawia się oporność na zakażenie i starsze kurczęta chorują znacznie rzadziej. Zakażone kury nioski mogą w warunkach terenowych przekazywać wirusa poprzez jajo na potomstwo nawet do 6 tygodni.

Po zakażeniu eksperymentalnym zmiany histopatologiczne widoczne są już 8 dnia po zakażeniu, natomiast objawy kliniczne 10-14 dni p.i. W warunkach terenowych okres inkubacji choroby jest różny, ale wynosi przeważnie około 12-14 dni.

Anemia zakaźna występuje najczęściej w przemysłowym

tuczu brojlerów oraz wielkostadnych hodowlach kur reprodukcyjnych typu mięsnego.

Wirus anemii zakaźnej rozprzestrzenia się zarówno drogą pionową jak i drogą poziomą. Zakażenie pionowe występuje po pierwotnej infekcji niosek w okresie produkcyjnym. Zakażenie poziome zachodzi w drodze kontaktu bezpośredniego i pośredniego, poprzez zakażoną wodę, paszę, środowisko, sprzęt, obsługę itp. Do zakażenia drogą poziomą dochodzi poprzez układ pokarmowy i oddechowy.

W zakażonych stadach niosek najczęściej brak jest objawów klinicznych, spadku nieśności i wylęgowości.

Natomiast u kurcząt zakażonych pionowo objawy kliniczne pojawiają się najwcześniej około 10-12 dnia życia, a śmiertelność znacznie wzrasta w 3-4 tyg. odchowu i sięga nawet 15-30%, rzadziej 60%. Kurczęta brojlery tracą apetyt, są anemiczne, osowiałe i obserwuje się zahamowanie rozwoju. Jeżeli dojdzie do dodatkowego zakażenia reowirusami mogą być obserwowane typowe zmiany martwicowe na skórze w okolicy podskrzydłowej. Natomiast przy zakażeniu adenowirusami lub wirusem choroby Gumboro mogą wystąpić objawy wrętowego zapalenia wątroby lub anemii krwotoczno-aplastycznej.

Wśród objawów anatomopatologicznych obserwuje się odbarwienie (zażółcenie) szpiku kostnego, zanik grasicy i torby Fabrycjusza oraz innych tkanek limfatycznych. Ponadto w tkance podskórnej, mięśniach szkieletowych i błonie śluzowej żołądka gruczołowego widoczne są wybroczyny i wylewy krwawe.

Diagnostyka anemii zakaźnej oparta jest na badaniach serologicznych, wirusologicznych, histopatologicznych oraz hematologicznych.

Wirus anemii zakaźnej można izolować praktycznie ze wszystkich narządów wewnętrznych chorych ptaków, ale najczęściej izoluje się go z wątroby, w której stwierdza się najwyższą koncentrację wirusa. Maksymalne miano wirusa stwierdzone jest w 7 dniu po zakażeniu. U kurcząt zakażonych w 1 dniu życia wirus utrzymuje się w tkankach i kale do 21 dnia życia, po czym jego miano gwałtownie spada. U kurcząt zakażonych w wieku 4-6 tygodni największe miano wirusa

stwierdza się 7 dni po zakażeniu i gwałtownie spada w 14-21 dniu po zakażeniu.

Wirus anemii zakaźnej namnaża się w hodowli limfoblastycznych komórek T oraz liniach komórkowych MDCC-MSB1 dając efekt cytoplazmiczny. CAA namnaża się również w zarodkach kurzych SPF, jednak nie powoduje u nich żadnych zmian.

Badanie serologiczne oparte jest na odczynie seroneutralizacji, teście immunoenzymatycznym oraz pośredniej immunofluorescencji.

W preparatach histopatologicznych obserwuje się aplozję szpiku kostnego, atrofię grasicy w postaci destrukcji komórek erytroblastycznych oraz ubytku limfocytów T. Zmiany zanikowe występują także w torbie Fabrycjusza, śledzionie oraz migdałkach jelitowych.

W badaniu hematologicznym stwierdza się anemię, pancytopenię, czyli spadek liczby wszystkich komórek krwi oraz spadek liczby hematokrytu nawet do 6%, podczas gdy u zdrowych ptaków wartość hematokrytu wynosi ponad 27%.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zakażenie wirusem choroby Gumboro, syndrom hemoragiczny, mykotokozozę, zatrucie sulfonamidami oraz anemię na innym tle.

Ze względu na wirusowy charakter schorzenia brak jest swoistego leczenia. Stosuje się leczenie objawowe i wspomagające. Ptakom podaje się antybiotyki, preparaty mineralno-witaminowe itp. Wskazana jest dezynfekcja bieżąca.

Profilaktyka swoista polega na szczepieniu stad reprodukcyjnych, co prowadzi do przerwania pionowej drogi zakażenia. Stosuje się żywe szczepionki, które podaje się 4-6 tyg. przed rozpoczęciem okresu nieśności. Nie należy szczepić ptaków poniżej 6 tygodnia życia. Zabieg wykonuje się metodą iniekcji domięśniowej podskórnej lub metodą wing-web. Przekazane pisklętom przeciwciała matczyne chroni wyklute pisklęta przed zachorowaniem w czasie ich największej wrażliwości na zakażenie, czyli podczas pierwszych tygodni odchowu. ■

INDOOR!

budowa hal
wyposażenie ferm drobiarskich
kompletne systemy
sterowniki
wentylatory
promienniki
nagrzewnice
wagi
serwis
części i akcesoria
sprzedaż wysyłkowa

tel. +48 89 648 77 55 fax +48 89 648 40 86 serwis +48 609 510 185

INDOOR Group Ltd. www.indoor-group.com.pl

info@indoor-group.com.pl

Dużo pięknych jaj To takie proste



Mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla niosek towarowych



Korzyści stosowania:

- wysoka nieśność
- mocna skorupa
- duża masa jaj
- pięknie wybarwione żółtko
- wysoka zdrowotność kur

Skład:

Kukurydza, śruta sojowa poekstrakcyjna HP (GMO), kreda pastewna, fosforan jednowapniowy, kwaśny węglan sodu, chlorek sodu, DL-metionina, chlorek choliny, fitaza, barwnik czerwony kantaksantyna, przedmieszka witamin i mikroelementów.

Zawartość:

18,0% białko, 0,70% metionina + cystyna, 0,38% metionina, 0,70% treonina, 3,6,0% wapń, 0,5% fosfor, 0,14% sód, EM I 1,7 MJ.

Składniki dodatkowe w 1kg:

10.000 j.m. witamina A, 2.000 j.m. witamina D3, 50 mg witamina E, 2 mg witamina K3, 2 mg witamina B1, 6 mg witamina B2, 4 mg witamina B6, 20 mcg witamina B12, 10 mg Ca-D-pantotenu, 30 mg kwas nikotynowy, 1 mg kwas foliowy, 600 mg chlorek choliny, 30 mg żelazo (jednowodny siarczan (II) żelaza), 75 mg cynk (tlenek cynku), 60 mg mangan (tlenek (II) manganu), 10 mg miedź (pięciowodny siarczan (II) miedzi), 1 mg jod (jodek potasu), 0,3 mg kobalt (jednowodny węglan (II) kobaltu), 0,3 mg selen (selenin sodu), 3 mg kantaksantyna, 450 FTU 6-fitaza (EC 3.1.3.26).



Sano

Nowoczesne Żywnienie Zwierząt Sp. z o.o.

Sękowo, ul. Lipowa 10, 64-541 Podrzewie,

tel. +61 29 19 225, fax +61 29 19 655,

e-mail: sano@sano.pl, www.sano.pl