



# Syndrom spadku nieśności

Wojciech Kozdrun<sup>1</sup>, Stanisław Tokarzewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pracownia Diagnostyki Chorób Wirusowych Drobiu PIW Puławy

<sup>2</sup> Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR Lublin

Syndrom spadku nieśności (Egg Drop Syndrome - EDS 76) został po raz pierwszy opisany przez autorów holenderskich w 1976 roku. Od tamtej pory stwierdzono go w wielu krajach Europy, w Ameryce i Australii.

Wirus wywołujący syndrom spadku nieśności został sklasyfikowany na podstawie morfologii, sposobu replikacji i składu chemicznego jako adenowirus (serotyp BC-14). Nie wykazuje on korelacji z 11 innymi adenowirusami izolowanymi od kur i od indyków. Jest to wirus, który aglutynuje erythrocyty kur, kaczek, gęsi, indyków, gołębi, natomiast nie aglutynuje erythrocytów ssaków.

Wirus ten jest wirusem DNA, posiadającym kapsyd dwudziestościennej o symetrii kubicznej, składający się z 252 kapsomerów o średnicy 75-80 nm. Cząstki o średnicy 68-80 nm opisywano w jądrach komórek błony śluzowej jajowodu. Wirus replikuje się w jądrze komórkowym, podobnie jak adenowirusy należące do grupy A. W preparatach z zakażonych komórek barwionych hematoksyliną i eozyną widoczne są wewnątrzjądrowe wtręty. Nie namnaża się w błonie śluzowej jelit, choć stwierdzana obecność wirusa w kale może być wynikiem zanieczyszczenia wydzieliną z jajowodu.

Hemaglutynina (HA) adenowirusa jest bardzo oporna na działanie trypsyny, dwumerkaptoetanolu, EDTA i 0,5% formaldehydu. W temperaturze 56 °C czterokrotny spadek jej miana następuje dopiero po 16 godzinach, chociaż jest ona wykrywana nawet po 8 dniach.

Wirus jest odporny na działanie chloroformu oraz pH w zakresie od 3 do 10. Ulega inaktywacji po 30 minutach w temperaturze 60 °C.

Gatunkami naturalnie wrażliwymi na zakażenie adenowirusem są kury niośki, a także kaczki i gęsi oraz przepiórki japońskie. Ptaki wykazują wrażliwość w każdym wieku, jednakże choroba występuje najczęściej u kur niosek w wieku 26-35 tygodni. Często schorzenie to jest wikłane przez Coronavirus wywołujący zakaźne zapalenie oskrzeli (IB) oraz przez Mycoplasma spp.

Źródłem zakażenia dla stad kur mogą być

bezbobjawowo zakażone stada kaczek, styczność z chorymi ptakami, szczepionki zawierające adenowirusy, wykrztusina oraz kał.

Wirus rozprzestrzenia się na drodze zakażenia pionowego (z matki na potomstwo) oraz zakażenia poziomego, które następuje prawdopodobnie poprzez układ oddechowy.

Najczęściej pierwszym objawem choroby jest pojawienie się jaj o odbarwionej skorupie, następnie o cienkiej i kruchej lub jaj całkowicie pozbawionych skorupy (tzw. w błonach). Niekiedy skorupa jest chropowata z obwódkami wokół osi poprzecznej. Procent wybrakowanych jaj może sięgać 25-30%. Zmiany dotyczą także treści jaja (zmiany w białku jaja). Przy powikłaniach ze strony koronawirusów, następuje zwiększenie strat w ilości jaj oraz deformacja skorup, a przy dodatkowym zakażeniu Mycoplasma gallisepticum dochodzi do zwiększenia strat w lęgach.

Klasyczny EDS objawia się spadkiem produkcji jaj w szczycie nieśności lub tym, iż ptaki nie dochodzą do spodziewanego % nieśności.

Chore ptaki są anemiczne, nierzadko występuje przemijająca biegunka z wodnistym zielonkawym kałem. Obserwowane jest większe zużycie paszy w końcowym okresie choroby. Śmiertelność ptaków w stadzie jest bardzo mała: 1-3% ptaków. Zmiany anatomopatologiczne nie są patognomiczne. Obserwuje się powiększenie wątroby i woreczka żółciowego. Jego treść jest wodnista o barwie jasnozielonej. Następnie woreczek żółciowy może ulec zanikowi, a wątroba staje się twarda i żółta, co świadczy o tłuszczowym zwyrodnieniu. Treść pokarmowa znajdująca się w dwunastnicy jest spieniona, natomiast w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego widoczne są nie strawione resztki pokarmu. W jajniku i jajowodzie obserwowany jest stan zapalny, a część jajowodu może ulec nawet zanikowi. W jamie brzusznej stwierdza się odkształcone kule żółtkowe.

Diagnostyka zakażeń wirusem syndromu spadku nieśności oparta jest na badaniu serologicznym, histopatologicznym oraz wirusologicznym. Wśród metod serologicznych stosuje się:

- test hamowania hemaglutynacji (w surowicy lub żółtku jaja),
- odczyn immunodyszfuzji w żelu agarowym,
- test pośredniej immunofluorescencji,
- test immunoenzymatyczny ELISA,
- odczyn seroneutralizacji,
- odczyn podwójnej immunodyszfuzji.

Po eksperymentalnym zakażeniu ptaków swoiste przeciwciała wykrywane są różnymi metodami serologicznymi już w 5-7 dniu po zakażeniu. Ich najwyższe miano stwierdza się w 4-5 tygodni po zakażeniu. Przeciwciała te przekazywane są do woreczka żółtkowego, a następnie na potomstwo. Okres półtrwania przeciwciał matczynych wynosi 3 dni.

Badaniem histopatologicznym stwierdza się w skrawkach wątroby liczne ogniska martwicy z naciekami heterofilii oraz nacieczenia komórkami tłuszczowymi. Ponadto widoczne jest zwłóknienie i przerost przewodów żółciowych. W hepatocytach obecne są wewnątrzjądrowe eozynochłonne ciała wtrętowe. Ciała te są widoczne 7 dni po zakażeniu.

Badanie wirusologiczne oparte jest na izolacji wirusa w zarodkach kaczyc lub gęsi, a także w hodowli komórek wątroby zarodka kurzego. Powszechnie stosowane komórki fibroblastów zarodka kurzego są niewrażliwe na zakażenie.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zakaźne zapalenie oskrzeli (IB), w mniejszym stopniu zakaźne zapalenie krtani i tchawicy (ILT), rzekomy pomór drobiu (ND), zatrucie toksynami oraz niedobory mineralno-witaminowe (osteomalatio).

Brak jest swoistego leczenia. Stosowane jest leczenie objawowe. Przy powikłaniach bakteryjnych stosowane są antybiotyki oraz preparaty mineralno-witaminowe.

W profilaktyce choroby należy uwzględnić fakt, iż jaja do wylęgu powinny pochodzić ze stad reprodukcyjnych wolnych od choroby lub szczepionych przeciwko EDS szczepionką inaktywowaną. Szczepionkę podaje się najczęściej w 14-18 tygodniu życia.