Piotr Szeleszczuk

Praktyczna interpretacja wyników monitoringu serologicznego w stadach brojlerów kurzych



Część II

- Zakaźne zapalenie oskrzeli – IB (Infectious Bronchitis)
- Rzekomy pomór drobiu – ND (Newcastle disease)
- Zakaźny syndrom dużej głowy – SHS (Swollen Head Syndrome)
- Zakażenia reowirusowe – REO (Respiratory-Enteric-Orphan)
- Zakażenia *Mycoplasma gallisepticum* i *Mycoplasma synoviae* – MG/MS
- Zakażenia *Ornithobacterium rhinotracheale* – ORT



Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Handlowe
ESKULAP Spółka Jawna

Gliwice 2005

Przedmowa

Krajowa praktyka drobiarska w ciągu ostatnich 10 lat przekonała się, że monitoring serologiczny jest nowoczesną metodą pozwalającą na uzyskanie wiarygodnych informacji służących podejmowaniu optymalnych decyzji, pozwalających zoptymalizować produkcję i osiągnąć wyższe dochody. Zasady monitoringu serologicznego są już dobrze znane dużej grupie lekarzy patologów drobiu, jednak liczba zainteresowanych tą metodą diagnostyczną wciąż się zwiększa.

Pierwsza w krajowym piśmiennictwie zwarta publikacja poświęcona monitoringowi serologicznemu w praktyce drobiarskiej ukazała się w 1997. Następne ogólne opracowanie zostało wydane w roku 2002. Z kolei w roku 2003 ukazała się część pierwsza przewodnika „Praktyczna interpretacja wyników monitoringu serologicznego w stadach brojlerów kurzych". Wydawcą tych pozycji jak i niniejszego przewodnika była firma PPH Eskulap Gliwice wyłączny przedstawiciel firmy Idexx Laboratories (USA) w Polsce.

Niniejszy poradnik skierowany jest do lekarzy weterynarii pragnących stosować monitoring serologiczny w stadach brojlerów kurzych. Ze względu na jego dydaktyczny charakter zainteresują się nim z pewnością także studenci Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej. Podane w przewodniku liczne przykłady mają za zadanie ułatwić interpretację wyników monitoringu serologicznego. Materiał wykorzystany do opracowania niniejszej publikacji został zebrany w oparciu o badania prowadzone w ostatnich 10 latach przez Oddział Chorób Ptaków Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

W pierwszej części opracowania omówiono szczegółowo zasady interpretacji wyników monitoringu serologicznego w kierunku: zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt, zakaźnej anemii kurcząt, białaczki typu J oraz choroby Gumboro. W prezentowanej obecnie publikacji przedstawiono pozostałe monitorowane w kraju jednostki chorobowe kurcząt rzeźnych.

Mam nadzieję, że niniejszy przewodnik będzie pomocny lekarzom weterynarii w ich codziennej pracy nad zapobieganiem i zwalczaniem chorób kurcząt brojlerów.

Dr hab. Piotr Szeleszczuk Profesor SGGW

Wprowadzenie

MONITORING SEROLOGICZNY W STADZIE BROJLERÓW oznacza okresowe badanie surowic ptaków w celu określenia obecności przeciwciał przeciwko ważnym w praktyce zarazkom.

Krew do badań pobiera się w ściśle określonych odstępach i bada w kierunku obecności specyficznych przeciwciał przeciwko określonym patogenom.

Monitoring serologiczny jest nowoczesną metodą diagnostyczną z dużym powodzeniem stosowaną w najbardziej rozwiniętych krajach świata.

DLACZEGO NALEŻY PROWADZIĆ MONITORING SEROLOGICZNY!?

Dzięki prowadzeniu monitoringu serologicznego można:

- określić poziom przeciwciał matczynych
- ocenić technikę szczepień
- ocenić odporność poszczepienną
- sygnalizować pojawianie się problemów zdrowotnych
- precyzyjnie i wcześnie rozpoznawać choroby
- porównywać stada między sobą
- obniżyć wielkość konfiskat rzeźnych
- obniżyć koszty produkcji poprzez poprawę stanu zdrowotnego

Prowadzenie monitoringu serologicznego umożliwia zwłaszcza:

- **Określanie poziomu przeciwciał matczynych**

Znajomość poziomu przeciwciał u jednodniowych piskląt ma niesłychanie ważne znaczenie praktyczne. Wiedza ta pozwala między innymi ocenić program szczepień w stadach rodzicielskich, umożliwia także precyzyjne określenie terminu szczepień ptaków np. przeciwko chorobie Gumboro czy rzekomemu pomorowi drobiu. Wydaje się,że wzorem wielu państw z rozwiniętą produkcją drobiarską należy dążyć do sytuacji, kiedy każde stado piskląt opuszczające zakład wylęgowy będzie zaopatrzone w wyniki badań serologicznych. Korzystając z pomocy programów komputerowych firmy Idexx można w sposób automatyczny wyliczyć optymalny termin szczepienia przeciwko chorobie Gumboro dla każdego stada.

- **Ocenę odpowiedzi serologicznej po szczepieniu**

Śledzenie odporności poszczepiennej pozwala na optymalizację zużycia szczepionek. W przypadku, gdy stopień odporności poszczepiennej nie jest zadowalający możliwe jest skrócenie odstępu czasowego pomiędzy poszczególnymi szczepieniami.

Przy wysokim poziomie odporności poszczepiennej przerwy pomiędzy poszczególnymi immunizacjami mogą być natomiast dłuższe.

- **Ocenę skuteczności zastosowanej techniki podania szczepionki**

W wielu przypadkach błędy w technice szczepienia mają negatywny wpływ na powstanie odporności poszczepiennej. W takiej sytuacji monitorowanie serologiczne pozwala na bardzo szybką reakcję i poprawę techniki szczepienia.

- **Rozpoznawanie chorób**

Regularne badania serologiczne pozwalają również na bardzo szybkie i precyzyjne rozpoznanie wielu chorób. Dotyczy to zwłaszcza często spotykanych w praktyce jednostek chorobowych o przebiegu podklinicznym. Monitorowanie serologiczne pozwala na obiektywną ocenę stanu zdrowia danego stada. Na podstawie wyników badań wielu stad można sporządzić ocenę stanu zagrożenia chorobami zakaźnymi na danym terenie.

Najważniejsze zasady, których należy przestrzegać przy pobieraniu krwi do badań serologicznych.

- Krew do badań powinna być pobierana losowo. Jest oczywiste, że zasadnicze znaczenie dla prawidłowej interpretacji wyników badań serologicznych jest badanie odpowiednio licznych prób. Tylko badanie statystycznie wiarygodnej liczby surowic pozwala żywić nadzieję,że decyzje podjęte na podstawie wyników będą wiarygodne.
- Krew do badań należy pobierać poza halą produkcyjną.
- Jeśli jest to możliwe krew do badań serologicznych należy pobierać od ptaków będących na czczo.
- Do badań serologicznych należy wybierać osobniki przeciętne (średnie).
- Nie należy w żadnym przypadku przeznaczać do badań serologicznych sztuk charłaczych.
- Jednodniowe pisklęta powinny mieć: masę ciała między 35 a 40 gramów, bez zmian zapalnych w miejscu pępka i temperaturę ciała 40°C mierzoną w kloace.

Zalecana technika pobierania krwi i wielkość prób

Wiek ptaków (dni)	Sposób pobrania krwi	Wielkość próbki	
		Choroby wirusowe	Choroby bakteryjne
0-7	Dekapitacja, serce	23 próby na stado*	60 prób na stado
7-14	Żyła skrzydłowa, serce	23 próby na stado	60 prób na stado
> 14	Żyła skrzydłowa	23 próby na stado	60 prób na stado

* Stado w tym przypadku jest grupą ptaków utrzymywanych w jednym pomieszczeniu (kurniku).

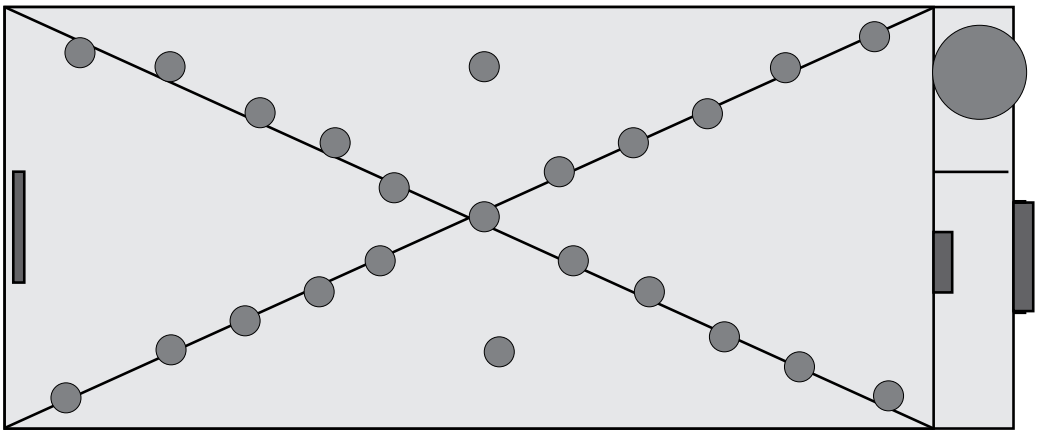
Przykładowy harmonogram monitoringu serologicznego w stadach brojlerów kurzych

Kierunek badania	Wiek ptaków		
	0-1	3-0	Badanie w dniu uboju
Badanie w dniu uboju	+	+	+
Zakażenia reowirusowe – REO	+	+	+
Choroba Gumboro – IBD	+	+	+
Zakaźna Anemia Kurcząt – CIA	+	+	+
Zakaźne zapalenie oskrzeli – IB	+	+	+
Rzekomy pomór drobiu – ND	+	+	+
Ornitobakterioza – ORT	+	+	+
Mycoplasma gallisepticum – MG	+	+	+
Mycoplasma synoviae – MG	+	+	+
Zakażenia pneumowirusowe – SHS/TRT	+	+	+
Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego – AE	+	+	+
Białaczka – przeciwciała – typ J	+		
Białaczka – przeciwciała – typ AB	+		
Białaczka –antygen	+		
Zakażenia adenowirusowe	+		
Salmonella spp.	+	+	+

\+ Zalecane pobranie prób.

Schematyczne rozmieszczenie miejsc, w których chwytamy ptaki w celu pobrania krwi do badania monitoringowego

Rzut kurnika



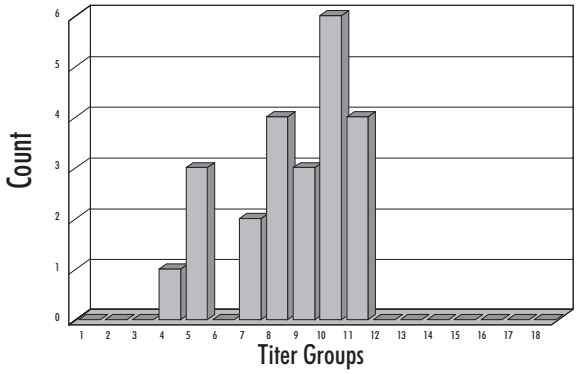
Miejsce pobierania krwi (poza halą produkcyjną)

Jak odczytywać wyniki uzyskane przy pomocy programu xChek

Laboratoria autoryzowane firmy Idexx przekazują uzyskane wyniki badania w teście ELISA w postaci typowego histogramu uzyskanego za pomocą programu xChek. Ta forma przedstawiania wyniku badań ułatwia śledzenie zmian w kształtowaniu poziomu przeciwciał w trakcie prowadzonego monitoringu serologicznego.

Zamieszczony obok przykład zawiera typowy histogram i podaje zasady odczytywania wyniku zobrazowanego tym sposobem.

MONITORING SEROLOGICZNY 2003 – IBD



Count:	23
Mean:	8556
GMean:	7765
SD:	3289
%CV:	38,4
Min:	2909
Max:	13269
Tech:	PSZ
Dil:	1:500

Code	Assay	Count	GMean	CV	Age	Case	Comment
A	IBD	23	7765	38,4	0-1	MONITORING SEROLOGICZNY	

Monitoring serologiczny: w tym miejscu drukowany jest opis identyfikujący stado

IBD: kierunek badania – w tym punkcie podane jest, jaki antygen był badany (IBD – choroba Gumboro, NDV – rzekomy pomór drobiu, IBV – zakaźne zapalenie oskrzeli, REO – zakażenia reowirusowe, itd.)

Count: liczba surowic o mianie należącym do danej grupy

Count: liczba badanych surowic

Mean: średnie miano ELISA badanych prób surowic ptaków

GMean: średnie geometryczne miano ELISA badanych prób surowic ptaków

SD.: odchylenie standardowe

C.V.%: współczynnik zmienności (Coefficient of Variation), który charakteryzuje zróżnicowanie wyniku. Jeżeli wskaźnik C.V. jest mniejszy niż 40% przyjmuje się, że rozproszenie wyników czyli zróżnicowanie zmian pomiędzy poszczególnymi osobnikami jest zadowalające co oznacza, że wszystkie ptaki w stadzie reagowały podobnie. Wysoki współczynnik zmienności oznacza, że zróżnicowanie mian pomiędzy poszczególnymi osobnikami w stadzie jest zbyt duże, co nie jest korzystnym zjawiskiem. Ocena wartości współczynnika zmienności jest szczególnie istotna przy określaniu ter-

minu szczepienia przeciwko chorobie Gumboro. Jest w zasadzie możliwe jedynie gdy ten współczynnik jest ≤ 40%.

Min: najniższe miano surowicy
Max: najwyższe miano surowicy
Tech: inicjały osoby wykonującej badanie
Dilution: podaje rozcieńczenie próbek (standardowo1:500; CAV ELISA 1:10)
Titer Group: numer grupy mian (patrz tabela)
Code: kod danego stada
Assay: kierunek badania – w tym punkcie podane jest jaki antygen był badany (IBD– choroba Gumboro, NDV – rzekomy pomór drobiu, IBV – zakaźne zapalenie oskrzeli, REO – zakażenia reowirusowe, itd.)
Age: wiek badanego stada
Case: w tym miejscu drukowany jest opis identyfikujący stado
Comment: komentarze.

Do poszczególnych grup należą surowice o mianach:

GRUPA MIAN	ZAKRES MIAN W GRUPIE
0	0-396 (0-1076 Ms/Mg, Mg, REV, 0-844 LLAB)
1	397-399 (1097-1499 Ms/Mg, Mg, REV; 845-999 LLAB)
2	1 000-1 999 (1500-1999 Ms/Mg, Mg, REV)
3	2 000-2 999
4	3 000-3 999
5	4 000-4 999
6	5 000-5 999
7	6 000-7 999
8	8 000-9 999
9	10 000-11 999
10	12 000-13 999
11	14 000-15 999
12	16 000-17 999
13	18 000-19 999
14	20 000-21 999
15	22 000-23 999
16	24 000-27 999
17	28 000-31 999
18	32 000

Mg – *Mycoplasma gallisepticum*
Ms – *Mycoplasma synoviae*
REV – wirus retikuloendoteliozy

Interpretacja wyniku badania w kierunku zakaźnej anemii kurcząt – CIA

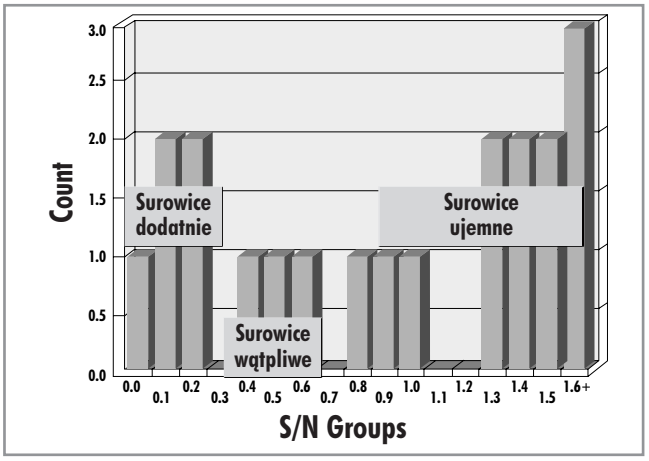
Sposób obrazowania wyników badań w kierunku wykrycia obecności specyficznych przeciwciał przeciwko wirusowi zakaźnej anemii kurcząt odbiega swoim charakterem od histogramow dla innych jednostek chorobowych, co jest to rezultatem odmienności w konstruowaniu testu stosowanego przy diagnostyce CIA. Typowy wynik badania w tym kierunku przedstawia rycina.

Kryteria oceny protekcji i wyniki przy tej chorobie są następujące:

- S/N > 0,6 brak protekcji (wynik ujemny),
- S/N 0,59-0,3 słaba protekcja (wynik wątpliwy),
- S/N < 0,3 pełna protekcja (wynik dodatni).

Ważne jest również ocena współczynnika zmienności. Jeśli wartość CV wynosi powyżej 50% wyrównanie oceniamy jako złe przy wartościach 40-49 CV przyjmuje ono średnie wartości, natomiast dla wartości poniżej 40 rozproszenie wyników wokół średniej jest zadowalające.

Wzorcowy histogram wyniku badania w kierunku zakaźnej anemii kurcząt.



Monitoring serologiczny w ubojni drobiu

Najbardziej praktyczna metodą (ze względu na ponoszone koszty) jest prowadzenie monitoringu w oparciu o ubojnie drobiu jako integratora produkcji mięsa drobiowego.

Należy badać sześć losowo wybranych stad w ciągu tygodnia pobierając z każdego stada po 15 prób krwi.

Przy końcu każdego tygodnia zgromadzona liczba prób wystarczy do wykorzystania 1 płytki mikrotetracyjnej (90 surowic).

Prowadzenie monitoringu przez pierwsze dwa, trzy miesiące pozwoli na ustalenie wzorca dla danego rejonu, który to wzorzec stanowić będzie punkt odniesienia dla interpretacji wyników dalszych badań.

Po ustaleniu wzorca należy kontynuować monitorowanie serologiczne zwracając uwagę na wszelkie odchylenia od standardowego poziomu specyficznych przeciwciał. Zaobserwowane różnice mogą być wczesnym wskaźnikiem zmian prowadzących do pogorszenia się jakości życia, jeszcze przed ich rzeczywistym wystąpieniem. Przykładowo jeśli stwierdzi się obniżenie poziomu mian specyficznych przeciwciał można podjąć następujące działania:

1. Zwiększyć częstotliwość szczepień.
2. Zmienić szczepionkę (rodzaj, producent).
3. Przesunąć kolejne szczepienia o 1 lub 2 dni.
4. Jeśli brak jest reakcji booster (szybkiego i wysokiego wzrostu poziomu przeciwciał po drugiej immunizacji) ponowić szczepienie.

W oparciu o znajomość wzorcowego statusu serologicznego stada uzupełnioną informacja o producentach, wynikach ekonomicznych, warunkach odchowu i zmianach sezonowych itp., należy podjąć prawidłową decyzję o strategii profilaktyki weterynaryjnej.

Programy komputerowe firmy IDEXX pozwalają zebrać te dane, ale od doświadczenia i wiedzy lekarza weterynarii specjalisty zależy czy z zebranych danych zostaną wyciągnięte prawidłowe wnioski. Po wczesnym wykryciu przyczyn mogących prowadzić do obniżenia się jakości zostaje około 3 tygodni, aby starać się zminimalizować straty jakie mogą ewentualnie wystąpić.

Jakość nadesłanych próbek

Należy mieć na uwadze, że jakość prób krwi (surowic) dostarczonych do laboratorium ma duży wpływ na osiągnięte wyniki. Im lepszy jest stan nadesłanych do laboratorium prób krwi, tym bardziej wiarygodne są uzyskane wyniki. W zasadzie niewielka lub występująca w średnim stopniu hemoliza nie ma wielkiego wpływu na wynik badania, z powodu stosowania wysokiego stopnia rozcieńczenia próbki (1:500). Natomiast bakteryjne lub grzybicze zakażenie próby może znacząco wpływać na osiągnięte wyniki. Z tego względu jeśli surowica ma być transportowana w niesprzyjających warunkach przez dłuższy okres czasu (np. wysyłka pocztą w czasie upałów) należy dodać do niej 0,05 ml (1 kropla) 1% roztworu mertiolatu. Jeśli jakość nadesłanych prób budzi duże zastrzeżenie laboratorium odstąpi od badań i poprosi o nadesłanie nowych surowic.

Przesyłanie prób na bibule filtracyjnej

Do przesyłania prób do badania w teście ELISA stosuje się zazwyczaj probówki lub inne nadające się do transportu pojemniki. Zastosowanie tego sposobu przesyłania prób do laboratorium stwarza niekiedy problemy techniczne (uszkodzenie prób, zepsucie się itp.). Z tego względu firma proponuje Idexx możliwość przesyłania prób surowic po zaadsorbowaniu ich na bibule filtracyjnej w zwykłych kopertach. Przeprowadzone przez firmę Idexx szeroko zakrojone badania wskazują, że stosowanie metody transportu surowic na bibule filtracyjnej może być wygodną w praktyce alternatywą dla tradycyjnego sposobu przesyłania prób do badań serologicznych.

Sposób postępowania:

Z każdej próby należy pobrać 1 mikrolitr surowicy i nanieść na bibułę filtracyjną (można ją otrzymać w laboratoriach wykonujących monitoring serologiczny), następnie paski suszy się przez noc w temperaturze pokojowej. Następnego dnia tak przygotowane próbki przesyła się do laboratorium serologicznego pocztą.

Istotne elementy oceny parametrów uzyskanych w ELISA

Oceniając wyniki uzyskane w testach ELISA należy zawsze sprawdzić średnie miana (arytmetyczne – Mean i geometryczne GMean) oraz współczynnik zmienności (% CV). Wartość średniego miana przeciwciał u ptaków mówi o nasileniu odpowiedzi serologicznej.

Drugi uwzględniany w ocenie parametr, współczynnik zmienności, wyrażony w procentach (%CV) mówi o tym, jak zmienne jest średnie miano przeciwciał w stadzie. Im niższa jest wartość CV, tym rozkład mian jest bardziej jednolity i skuteczność szczepienia jest wyższa.

W przypadku większości chorób zakłada się, że CV po prawidłowym szczepieniu powinien wynosić poniżej 40%.

Ocena wyników monitoringu serologicznego

Jeśli wyniki zostały prawidłowo zebrane i można je uznać za reprezentatywne konieczne jest ich szczegółowa interpretacja. Zasady ogólne oceny wyników monitoringu serologicznego są stosunkowo proste, jednak właściwe i pełne ich wyinterpretowanie wymaga znajomości wielu istotnych szczegółów i doświadczenia uzyskanego na drodze zbierania i przechowywania danych oraz porównywania ich w przyszłości z nowymi danymi. Regularne badania przeglądowe stad umożliwiają ustalenie własnych standardów oczekiwanych wartości mian przeciwciał, czyli tzw. „wartości referencyjnych". Zawsze należy pamiętać o tym, że wartości referencyjne są specyficzne dla poszczególnych ferm i mogą różnić się między sobą ze względu na odmienne typy produkcyjne ptaków, rodzaje szczepionek i programy szczepień oraz inne różnice istniejące w danym środowisku. Po ustaleniu własnych wartości referencyjnych mian i współczynników zmienności (% CV) można przystąpić do oceny zarówno skuteczności programu szczepień, jak też uchwycenia potencjalnych problemów zdrowotnych w stadzie. Przykładowo, gdy uzyskiwane po szczepieniu miana przekraczają wartości oczekiwane, można podejrzewać zakażenie stada. Z kolei miana niższe od zakładanych mogą sugerować niewłaściwe podanie szczepionki lub złą jakość biopreparatu. Przed podaniem szczegółowych reguł interpretacyjnych należy uwzględnić kilka założeń ogólnych. Bardzo częstym błędem interpretacyjnym jest przyjmowanie, że odporność jest warunkowana obecnością specyficznych przeciwciał. Jest to oczywiście zbyt daleko idące uproszczenie bowiem miano przeciwciał generalnie – określa jakość immunizacji a nie stopień

protekcji. Mimo tych ograniczeń doświadczony interpretator może z większym lub większym błędem prognozować stopień zabezpieczenia. Niestety tylko w niewielu chorobach możemy być pewni wysokiej korelacji między mianem a protekcją. Jak wynika z danych podanych w tabeli możemy także wyróżnić choroby przy których miana specyficznych przeciwciał są dodatnio skorelowane z protekcją oraz takie przy których nie ma takiej zależności. Są również jednostki przy których wyższe miano przeciwciał jest skorelowane z lepszą jakością immunizacji, oraz takie przy, których wyższe miano przeciwciał zwiększa szansę na lepszą protekcję. Interpretując wyniki badań w stadach szczepionych należy mieć na uwadze, że różne szczepionki mogą indukować różne miana przeciwciał, ale zapewniać zbliżony poziom protekcji, jak też indukować zbliżone miana przeciwciał, ale zabezpieczać ptaki w różnym stopniu.

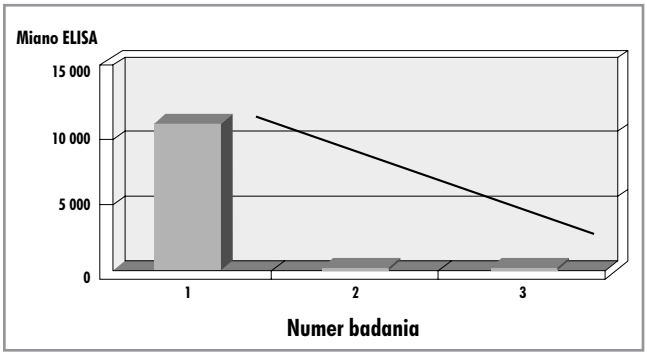
Podział chorób drobiu pod względem zależności między mianem przeciwciał a protekcją

Choroby przy, których wyższe miano przeciwciał jest skorelowane z lepszą jakością immunizacji	Choroby przy, których wyższe miano przeciwciał zwiększa szansę na lepszą protekcję	Choroby przy, których wyższe miano przeciwciał oznacza lepszą protekcję	Choroby przy, których nie stwierdza się korelacji protekcja- miano przeciwciał
AE	IBV	Choroba Gumboro	Choroba Mareka
IBV	TRT	Rzekomy pomór drobiu	ILT
TRT	EDS	Zakaźna anemia kurcząt	Ospa
EDS	REO		AE
REO	CHOLERA		IBV
CHOLERA	*E. coli*		TRT
E. coli			EDS'76
Zakaźny katar nosa			REO
			Cholera
			Zakaźny katar nosa

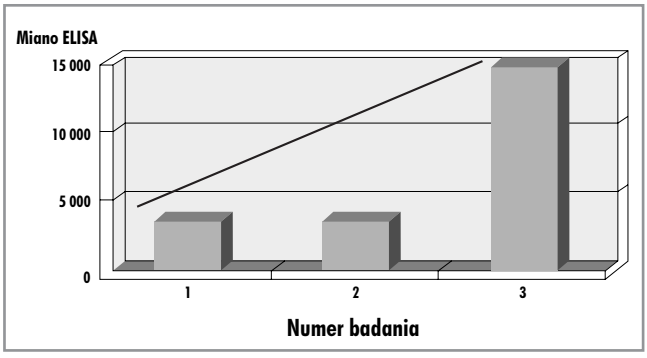
Ogólne zasady oceny wyników monitoringu serologicznego w stadach brojlerów kurzych

Interpretując wyniki monitoringu w stadach kurcząt rzeźnych mamy najogólniej dwa scenariusze: jeden obejmuje stada szczepione drugi stada nieszczepione.

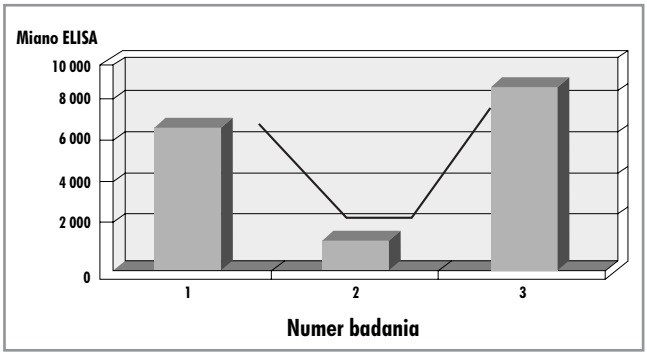
Jak wynika ze schematu pierwszego (**Ryc. W-1**) w stadach nieszczepionych niezakażonych uzyskuje się wyniki które umownie układają w kształt „równi pochyłej" w kierunku końca cyklu produkcyjnego. Natomiast w stadach nieszczepionych zakażonych transowarialnie miana układają się według schematu „równi pochyłej" w przeciwnym kierunku (**Ryc. W-2**).



Ryc. W-1 Zachowanie mian przeciwciał – REO – stado niezakażone



Ryc. W-2 Zachowanie mian przeciwciał – REO – stado zakażone transowarialnie



Ryc. W-3 Zachowanie mian przeciwciał – REO – stado zakażone po wylęgu

Na rycinie **W-3** podano schematycznie kształtowanie się mian w stadzie nieszczepionym zakażonym po wylęgu.

Interpretacja wyników szczepienia w stadach brojlerów dokonywana jest zazwyczaj na podstawie analizy podstawowych elementów poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej, którymi są:

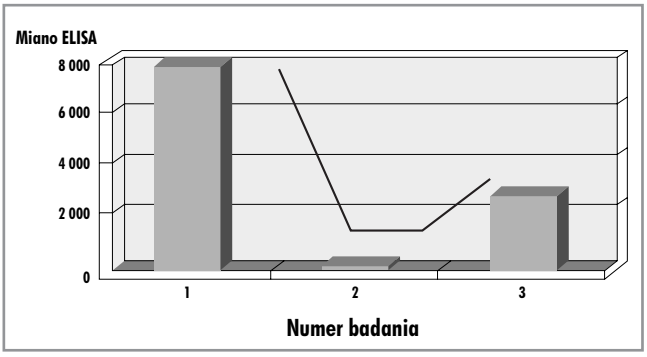
A. Intensywność odpowiedzi, o czym świadczy średnie miano przeciwciał. Czy u ptaków rozwinęły się wystarczające miana przeciwciał, które znajdują się w zakresie mian oczekiwanych przy stosowaniu danej szczepionki? Oczekiwane miana poszcze-

pienne są często nazywane „Mianami zalecanymi". Miana zalecane mogą różnić się między sobą w zależności od rodzaju ptaków, ich wieku, rodzaju użytej szczepionki, programu szczepień i innych czynników. Dlatego też trzeba opracować własne wartości mian zalecanych, dostosowane do stosowanych programów szczepień i warunków lokalnych.

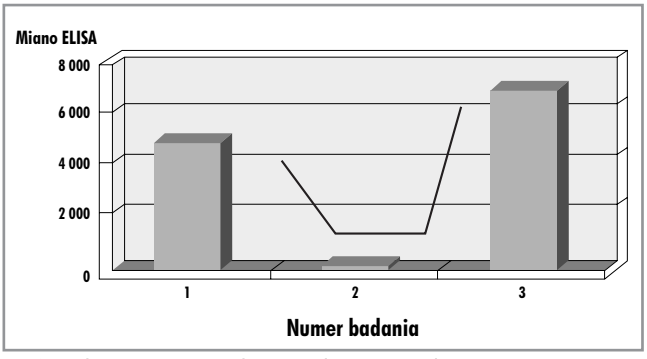
B. Wyrównanie odpowiedzi, o której świadczy wartość procentowa CV. Czy szczepionka rzeczywiście trafiła do wszystkich ptaków czy nie? Czy wartość procentowa CV jest w zakresie wartości pożądanych czy też istnieje konieczność poprawy? Generalne zalecenia dotyczące wartości procentowa CV po szczepieniach są następujące:

% CV	Wyrównanie
< 40%	Doskonałe
40-60%	Dobre
> 60%	Konieczna poprawa

C. Utrzymywanie się odpowiedzi, o czym świadczą zmiany średniego miana przeciwciał w czasie. Czy miana przeciwciał utrzymują się przez wystarczający okres czasu lub konieczne jest szczepienie przypominające, aby poziom przeciwciał utrzymał się powyżej wartości zabezpieczającej ptaki przed zakażeniem?



Ryc. W-4 Zachowanie mian przeciwciał – IBD – stado szczepione



Ryc. W-5 Zachowanie mian przeciwciał – IBD – stado szczepione i zakażone

Celem profilaktyki chorób wirusowych w stadach brojlerów jest oczywiście, jak najwcześniejsze wytworzenie wysokich poziomów specyficznych przeciwciał, zatem wynik badania wykonanego pod koniec cyklu produkcyjnego powinien być odpowiednio wysoki (**Ryc. W-4)**. Przy nadkażeniu zjadliwym wirusem poziom specyficznych przeciwciał wzrasta w stopniu większym niż po zastosowaniu szczepionki (**Ryc. W-5**).

Wartości referencyjne

W tabeli zamieszczono wzorcowe wartości mian specyficznych przeciwciał uzyskanych po szczepieniach. Wartości tam przedstawione mogą być traktowane jedynie jako dane orientacyjne. Należy pamiętać o tym, że wartości te mogą być różne w zależności od gatunku ptaków, typu szczepu wirusowego, programu szczepień i wielu innych czynników – patrz tabela str. **36**.

Ustalenie wzorcowego profilu serologicznego stada

Znajomość wzorcowego profilu serologicznego pozwala:

- określić, jaki jest właściwy dla danego stada i wieku poziom specyficznych przeciwciał,
- określić, jakie czynniki i jak wpływają na sezonowe wahania w efektywności produkcji,
- określić jak poziom przeciwciał zmienia się po wprowadzeniu danego programu szczepień,
- obliczyć, jaki poziom przeciwciał jest niezbędny, aby w pełni zabezpieczyć stado.

Celem ustalenia wzorcowego profilu serologicznego dla kurcząt rzeźnych należy badać stada w odstępach tygodniowych. Konieczne jest zbadanie minimum 10 stad, należących do danej integracji drobiarskiej – zakładu wylęgowego, rzeźni, przetwórni, itp.

Prowadzenie takiego monitoringu pozwoli na określenie wzorcowego profilu serologicznego. Jeśli w danym stadzie wystąpią problemy można porównać wtedy wzorcowy profil z aktualnym wynikiem badań serologicznych. Należy mieć na uwadze, że wpływ na kształtowanie się wzorcowego profilu serologicznego mają zarówno zmiany sezonowe jak i stosowany program profilaktyczny. Należy na bieżąco uaktualniać określony profil serologiczny dla danego stada. W chwili, gdy wzorcowy profil serologiczny dla danego stada zostanie określony można prowadzić rutynowy program monitoringu serologicznego.

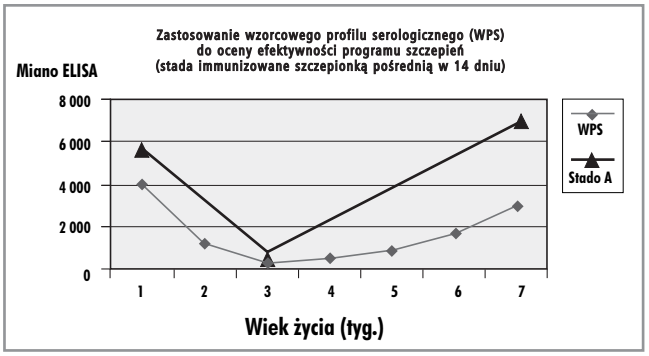
Określenie wzorcowego profilu serologicznego może być łatwo przeprowadzone za pomocą funkcji tworzenia takiego profilu, dostępnej w programie xChek (Baseline option). Program bardzo łatwo może określić wzorcowy profil serologiczny i obliczyć, jakie jest średnie miano przeciwciał dla danego stada.

Raz określony profil musi być ciągle uaktualniany w miarę jak wprowadzane są nowe dane, a każda informacja nie mająca znaczenia może być pominięta.

Profil serologiczny może obejmować tylko jeden parametr, może także składać się z kilku parametrów, które zawarte są w kodzie identyfikacji stada.

Przykładowo można określić profil serologiczny dla poszczególnych krzyżówek, dat szczepień, wieku itp., pod warunkiem umieszczenia tych danych w kodzie identyfikującym stado.

Wzorcowy profil serologiczny może być zastosowany do graficznej prezentacji uzyskanych wyników monitoringu serologicznego, co pozwala na łatwą ocenę jakości stada.



ZAKAŹNE ZAPALENIE OSKRZELI (Infectious Bronchitis – IB)

Chorobę wywołuje wirus należący do rodzaju *Coronavirus*. Wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli należy do zarazków o bardzo dużej zmienności. Znanych jest ponad trzydzieści typów serologicznych tego wirusa. Między ptakami zakażenie rozprzestrzenia się drogą aerogenną. Zarazek przenosi się tą drogą również między kurnikami i fermami.

Okres inkubacji wynosi od 18 do 72 godzin. Na zakażenie wirusem zakaźnego zapalenia oskrzeli są wrażliwe kury i bażanty.

U kurcząt wirus IB wywołuje nasilone zmiany zapalne w drogach oddechowych. Dochodzi do zapalenia błony śluzowej oskrzeli, a powstający wysięk zapalny ogranicza drożność oskrzeli. Wraz z postępem choroby tworząca się serowata wydzielina zatyka rozwidlenie tchawicy co prowadzi do duszności, rzężeń, kaszlu, kichania i przyjmowania charakterystycznej postawy „pompującego oddychania". Nieśność gwałtownie spada (w ciągu 5-7 dni), pogarsza się także jakość skorupy, która jest krucha i odbarwiona, z charakterystycznymi deformacjami.

W trakcie badania sekcyjnego stwierdza się obecność śluzu i przekrwienie błony śluzowej dolnych odcinków tchawicy i oskrzeli, u starszych kurcząt mogą występować włóknikowe naloty na workach powietrznych. Obecność żółtawego, serowatego czopa włóknikowego w rozwidleniu tchawicy u kurcząt wskazuje na zakaźne zapalenie oskrzeli.

Przy diagnozie zakaźnego zapalenia oskrzeli należy brać pod uwagę:

a) obraz kliniczny i zmiany sekcyjne stwierdzone w danym stadzie,
b) izolację wirusa,
c) wzrost poziomu przeciwciał (serokonwersja) w surowicy przy testowaniu w stosunku do znanego szczepu wzorcowego wirusa IB jako antygenu.

Sytuacja epizootyczna w odniesieniu do zakaźnego zapalenia oskrzeli bardzo gwałtownie zmieniała się w latach 1994-1997, natomiast w ostatnich latach uległa szczęśliwie pewnej stagnacji. Nie znaczy to, że problem IB został zmarginalizowany, jest to nadal jeden z poważnych problemów zdrowotnych zarówno u niosek jak i brojlerów. Wydaje się, że obecna sytuacja jest wynikiem szeroko stosowanego programu immunoprofilaktyki tej choroby realizowanego w kraju od 1997 roku. Poczynając od drugiego kwartału 1994 roku w Ambulatorium Zakładu Chorób Drobiu SGGW i Zakładzie Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii obserwowano liczne przypadki chorobowe, w przebiegu których występowały objawy nasuwające podejrzenie wirusowego zapalenia nerek u kur. Wyniki szczegółowych badań potwierdziły, że przynajmniej w części tych przypadków czynnikiem etiologicznym były nefropatogenne szczepy wirusa IB. Niższa skuteczność prowadzonej profilaktyki, w której powszechnie stosowane są „klasyczne" serotypy wirusa IB spowodowała, że w latach 1996-1998 coraz powszechniej zaczęto dostrzegać znaczenie szczepów wariantowych tego wirusa. Dostępne wyniki badań wskazują, że w krajowej populacji kur szeroko są rozpowszechnione zarówno szczepy odznaczające się powinowactwem do układu oddechowego jak i nerek. Wyniki te potwierdzają również, że zasadnicze znaczenie w patologii zakażeń wirusem IB w stadach kurcząt rzeźnych w Polsce ma serotyp 4/91 wirusa IB. Wydaje się, więc, że aktualnie w Polsce występuje, co najmniej sześć serotypów wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli:

- Klasyczny serotyp Massachusetts
- Wariant 4/91
- Wariant D 274
- Wariant D 1466
- Wariant QX
- Bliżej nie określone szczepy nefropatogenne

Należy mieć na uwadze, że w przypadku wirusa IB groźne są nie tylko infekcje u ptaków dojrzałych płciowo, ale również zakażenia w okresie pisklęcym, bowiem przechorowanie w tym okresie może być przyczyną dysfunkcji układu rozrodczego, prowadzącego do powstania tak zwanych „fałszywych niosek".

Bezwzględnie konieczne jest takie konstruowanie programu profilaktycznego, aby ptaki zostały zabezpieczone już w pierwszych dniach życia. Zarówno dla brojlerów jak i stad kierunku nieśnego konieczne jest więc wprowadzenie szczepienia przeciwko IB już w zakładzie wylęgowym.

Ważnym zagadnieniem praktycznym jest tak zwana odporność krzyżowa pomiędzy poszczególnymi serotypami wirusa IB. Ze w względu na podobieństwa w budowie antygenowej serotypów, szczepiąc ptaki jednym serotypem zarazka uzyskuje się w różnym stopniu wyrażoną odporność na inne serotypy wirusa. Jest oczywiste, że im większe są różnice w budowie antygenowej pomiędzy poszczególnymi izolatami wirusa IB tym mniejsza jest odporność krzyżowa. W praktyce na terenach zagrożonych wariantowymi szczepami wirusa IB dąży się więc do zapewnienia jak największego „parasola ochronnego" poprzez stosowanie szczepionek zawierających różne warianty wirusa IB. Zalecany aktualnie program immunoprofilaktyki IB zakłada wielokrotne szczepienia. Do pierwszych szczepień używa się łagodnych, silnie atenuowanych szczepów wirusa. Następne szczepienia mogą być prowadzone za pomocą bardziej immunogennych szczepów wirusa, które odznaczają się większą patogennością.

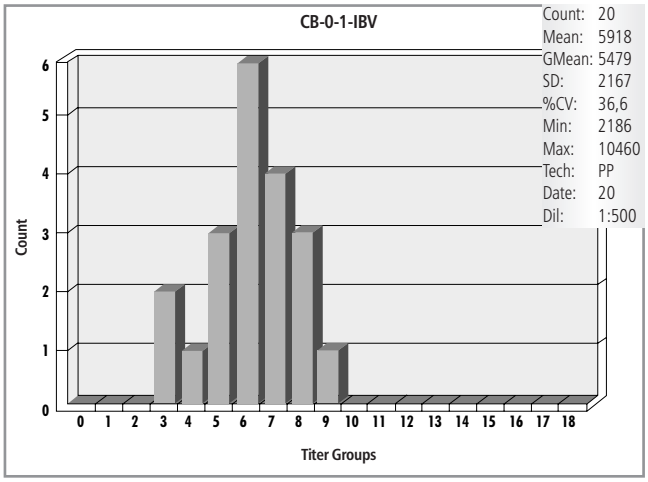
Wybór rodzaju szczepu dla danego terenu powinien być dokonany w oparciu o analizę szczepów terenowych wirusa IB występujących na danym obszarze. Nowe szczepy wirusa IB nie powinny być wprowadzane na obszary, w których nie stwierdzono ich występowania. O rodzaju szczepionek stosowanych na danym terenie powinien decydować, w oparciu o wyniki badań laboratoryjnych, specjalistyczny nadzór weterynaryjny. Obok sporej liczby szczepionek zawierających klasyczny serotyp Massachusetts, dostępne są preparaty zawierające wariantowe szczepy wirusa IB takie jak: D 276, D 1466 oraz 4/91. W przypadkach zagrożenia występowaniem serotypów wirusa IB należy uwzględnić te szczepionki w immunoprofilaktyce zakaźnego zapalenia oskrzeli. Interesującym zagadnieniem związanym ze stosowaniem szczepionek wieloważnych zawierających różne serotypy wirusa IB. Zdaniem wielu badaczy przy stosowaniu takich preparatów należy zachować daleko posuniętą ostrożność, bowiem istnieje kompetencja o miejsce namnażania się wirusa w układzie oddechowym, co może prowadzić do wytwarzania się odpowiedzi tylko przeciwko jednemu z serotypów.

Mimo coraz szerzej stosowanej metody immunizacji aerozolowej należy pamiętać, że po szczepieniu za pomocą żywych szczepionek mogą wystąpić niekorzystne reakcje. Powikłania poszczepienne mają najczęściej charakter rzężenia, kichania, kataru, zapalenia spojówek i zwiększonej wrażliwości na zakażenie E. coli. Kliniczne objawy poszczepienne pojawiają się po 3-5 dniach i jeżeli nie dojdzie do powikłań zmiany słabną i wycofują się po następnych 3-5 dniach. Najważniejsze czynniki wpływające na pojawienie się powikłań poszczepiennych to:

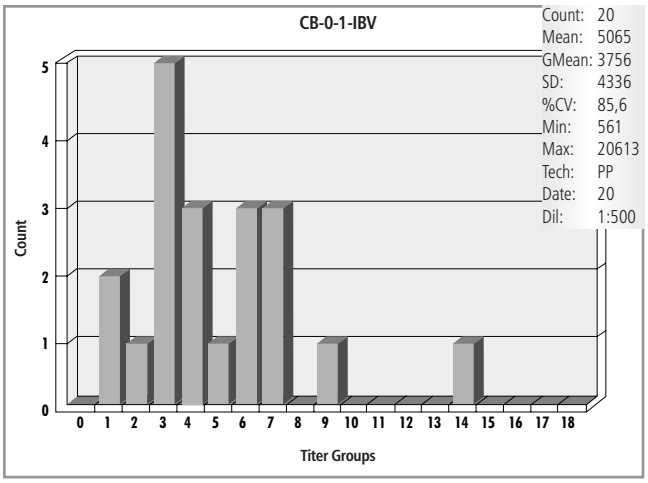
- Podanie szczepionki pod postacią aerozolu o zbyt małej średnicy (aerozol – średnio lub drobnocząsteczkowy).
- Szczepienie w stadach zakażonych mykoplazmami.
- Szczepienie ptaków chorych, w stanie immunosupresji lub z uszkodzonym układem oddechowym.
- Zastosowanie silnych szczepów szczepionkowych u zbyt młodych ptaków np. zastosowanie szczepu H-52 do pierwszego szczepienia.
- Niski stopień odporności wywołany zbyt długą przerwą pomiędzy immunizacją żywymi szczepionkami.
- Zła technika immunizacji powodująca, że wiele ptaków nie jest zaszczepionych prowadzi to tak zwanego „rollingu".
- Stosowanie żywych szczepionek w niedostatecznie izolowanych kurnikach na fermach utrzymujących ptaki w różnym wieku.
- Środowisko zawierające dużą ilość amoniaku lub pyłów.

W związku ze wzrostem zagrożenia wydaje się konieczne prowadzenie szeroko zakrojonych badań seroepidemiologicznych celem określenia częstości występowania poszczególnych wariantów wirusa IB w kraju.

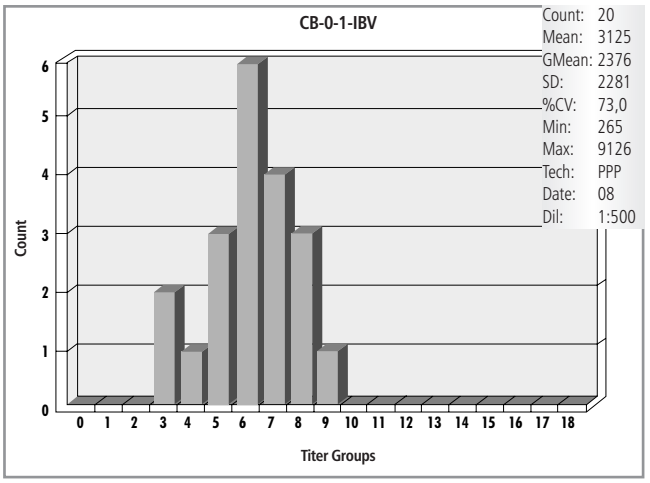
Przy interpretacji wyników badań monitoringowych należy pamiętać, że w przebiegu IB poziom przeciwciał nie jest skorelowany ze stopniem protekcji. Przy aktualnym stopniu zagrożenia można przyjąć, że przy mianie przeciwciał HI powyżej 1:32 (miano $>$ 5 log 2) występuje wystarczający stopień zabezpieczenia. U brojlerów szczepionych w 1 dniu życia wirus namnaża się tylko w układzie oddechowym, indukując silną odporność lokalną. U tak immunizowanych ptaków nie wykrywa się przeciwciał w surowicy.



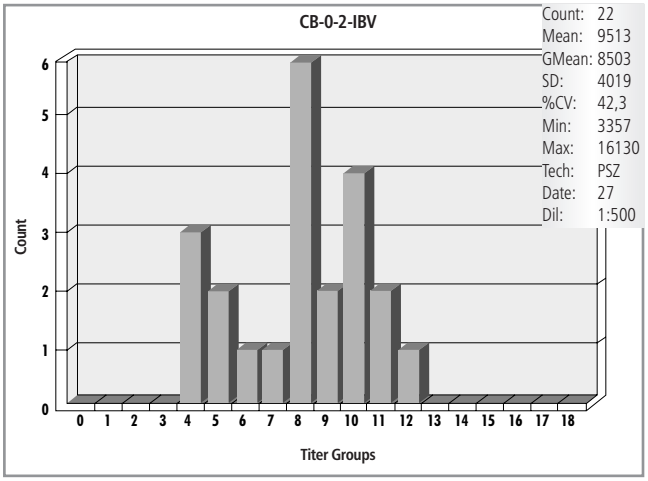
Ryc. 1. Typowy wynik badania jednodniowych piskląt brojlerowskich. Średnie miano przeciwciał wynosi 5479, a % CV 36,6.



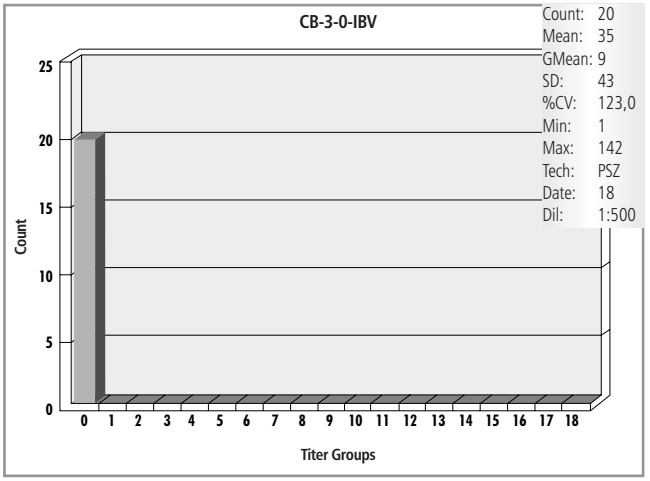
Ryc. 2. Wynik badania piskląt pochodzących po źle zaszczepionym stadzie rodzicielskim. Widoczna jest duża różnica między mianem minimalnym 561 a maksymalnym 20 613. Wysoki jest również współczynnik zmienności (85,6).Jak się wydaje w stadzie rodzicielskim popełniono błąd przy podawaniu szczepionek żywych. Zastosowana szczepionka inaktywowana spowodowała u części ptaków efekt booster natomiast spora część rodziców nie zareagowała na podaną szczepionkę.



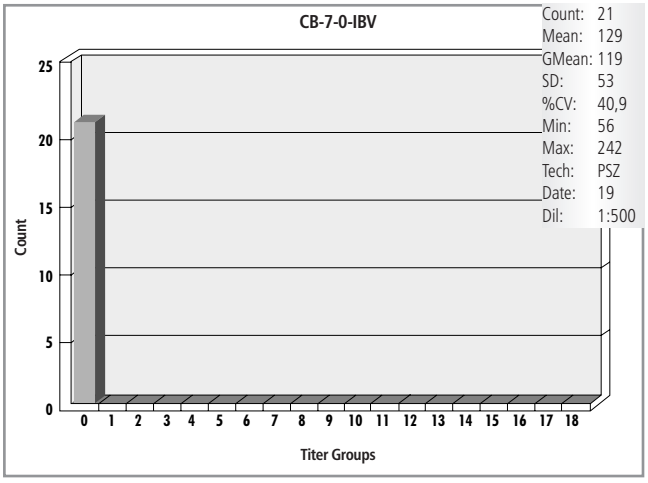
Ryc. 3. Wynik badania jednodniowych piskląt pochodzących po źle szczepionym stadzie. Również i w tym przypadku różnice miedzy mianem minimalnym a maksymalnym są spore. Współczynnik zmienności też jest wysoki. Jednak jak wynika z histogramu tylko jedna surowica znajduje się w grupie 9. Wynik taki może wskazywać na małą skuteczność szczepienia szczepionką inaktywowaną.



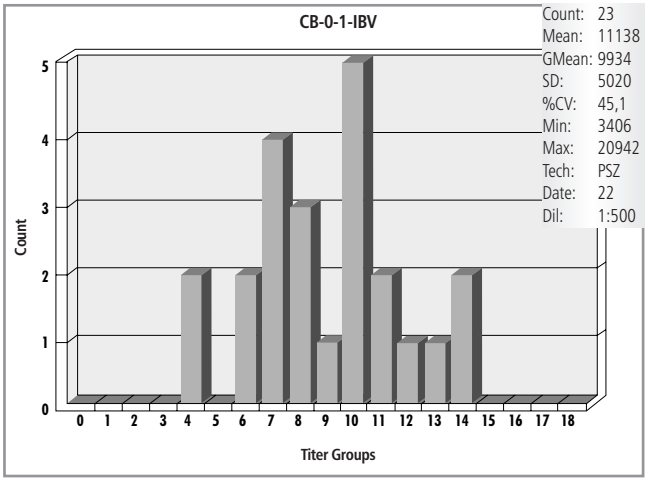
Ryc. 4.1. Wynik badania piskląt dwudniowych. Niski współczynnik zmienności i średnie miano przeciwciał na poziomie 8 503 wskazuje na dobrą realizację programu immunoprofilaktyki w stadzie rodzicielskim. Brojlery te nie były szczepione przeciwko IB w całym cyklu produkcyjnym. Stado to zbadano ponownie w 3 tyg.



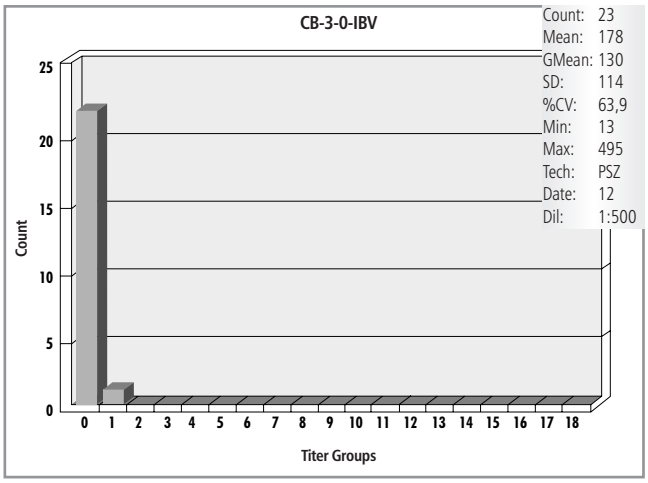
Ryc. 4.2 Wynik badania stada z poprzedniego przykładu w 3 tyg. Wynik jest typowy dla ptaków 3 tyg. Brak jest przeciwciał matczynych i nie doszło do zakażenia w okresie okołolęgowym. Stado zbadano ponownie w 7 tyg.



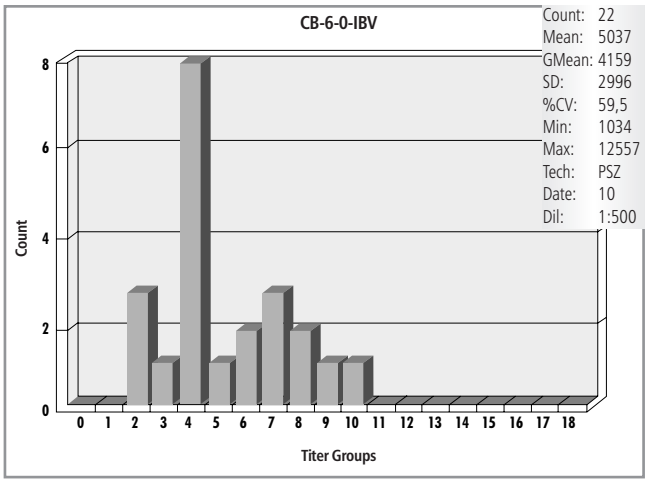
Ryc. 4.3. Wynik badania stada brojlerów omówionego na ryc. 4.1. i 4.2. Jest to stosunkowo rzadki przypadek potwierdzający brak wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli w środowisku kurnika. Stado to nie było oczywiście szczepione.



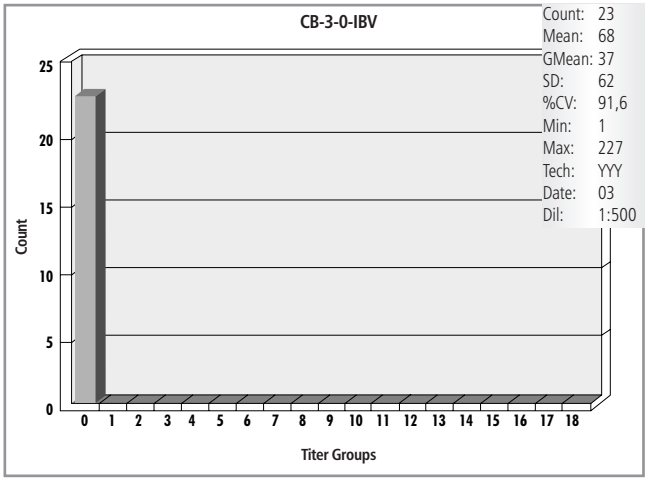
Ryc. 5.1. Histogram obrazujący wynik badania stada jednodniowych piskląt. Ptaki pochodzą po rodzicach prawidłowo zabezpieczonych. Średnie geometryczne miano wynosi 9 934, miano minimalne 3406 a współczynnik zmienności 45,1. W stadzie tym nie prowadzono immunoprofilaktyki.



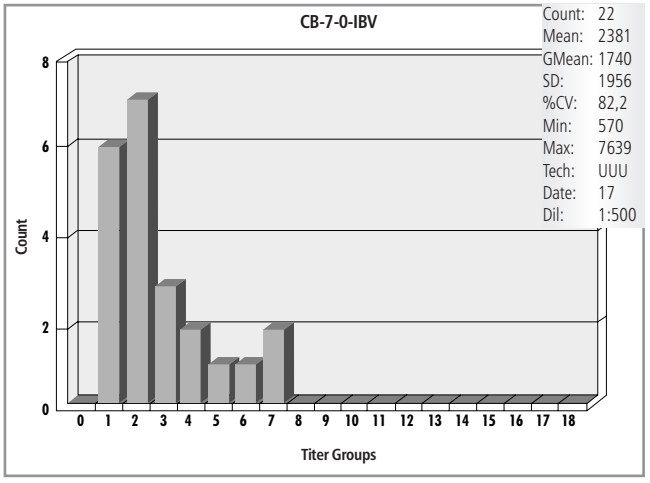
Ryc. 5.2. Histogram badania stada opisanego na ryc. 5.1. Wynik jest bardzo interesujący, bowiem 22 surowice są negatywne, co jest prawidłowe. Niepokoić może pojawienie się jednego wyniku dodatniego. Nie wydaje się, aby mogły to być przeciwciała matczyne, zatem jest prawdopodobne, że w stadzie doszło do kontaktu z wirusem terenowym.



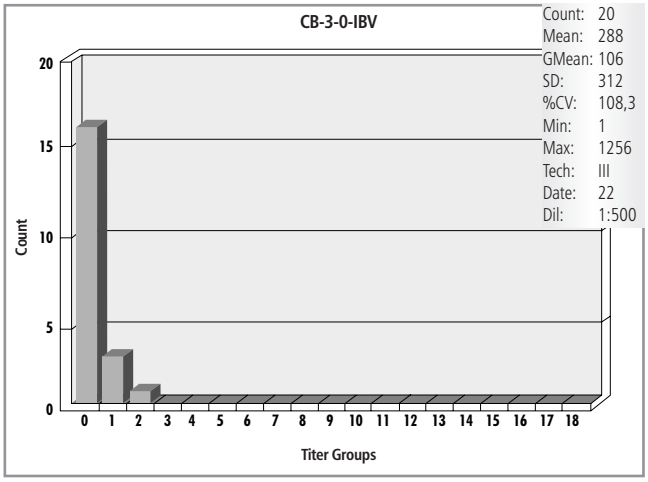
Ryc. 5.3. Potwierdzeniem takiej hipotezy jest wynik badania stada w 42 dniu. Stado nie było szczepione, więc powstałe przeciwciała powstały wyniku kontaktu z wirusem terenowym. Miana maksymalne były wysokie (12 557 średnie miano 4 159. W tym przypadku powodem prowadzenia monitoringu było podejrzenie zapalenia nerek. Wykonane badanie w teście HI potwierdziło to podejrzenie, wykazano bowiem serokonwersję w stosunku do szczepu wariantowego 4/91 (B/379).



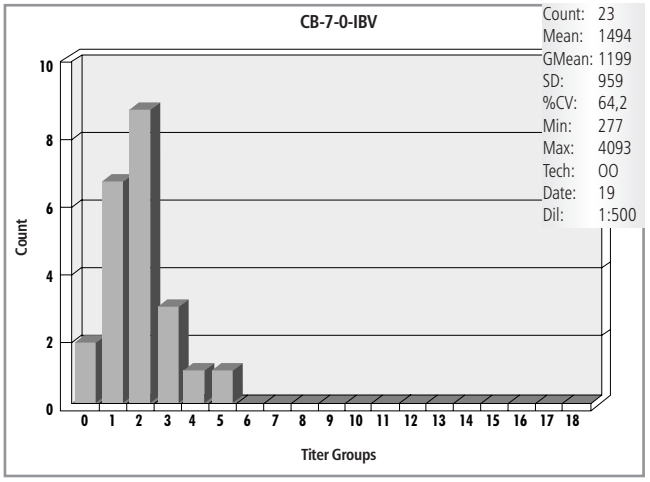
Ryc. 6.1. Zarówno ten histogram jak i histogram następny przedstawia wyniki badań w stadzie szczepionym przeciwko zakaźnemu zapaleniu oskrzeli. Ptaki szczepiono w 1 dniu życia szczepionka zawierająca szczep klasyczny Mass wirusa i lentogeniczny szczep wirusa rzekomego pomoru drobiu. W 21 dniu ptaki zaszczepiono przeciwko IB podając szczepionkę zawierającą klasyczny szczep metodą spray. Jak wynika z histogramu szczepienie w 1 dniu życia nie spowodowało powstania specyficznych przeciwciał klasy IgG w surowicy. Jest to wynik prawidłowy, bowiem szczepienie w 1 dniu życia indukuje odporność lokalną w układzie oddechowym.



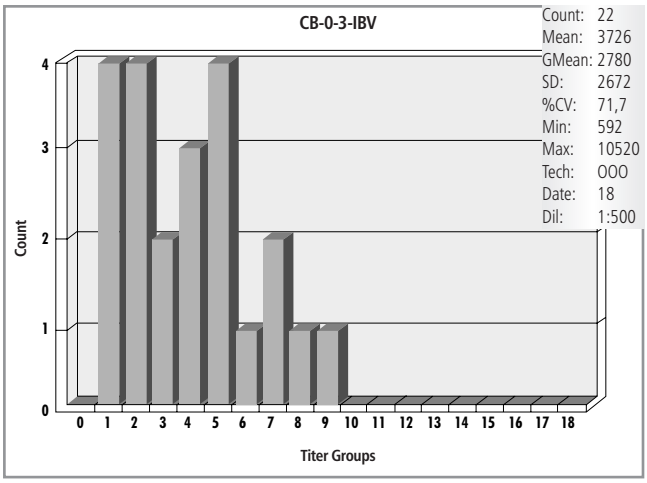
Ryc. 6.2. Drugie szczepienie wykonane metodą spray należy ocenić jako dobrze przeprowadzone, bowiem wszystkie badane surowice były dodatnie, miano przeciwciał wynosiło 1740.



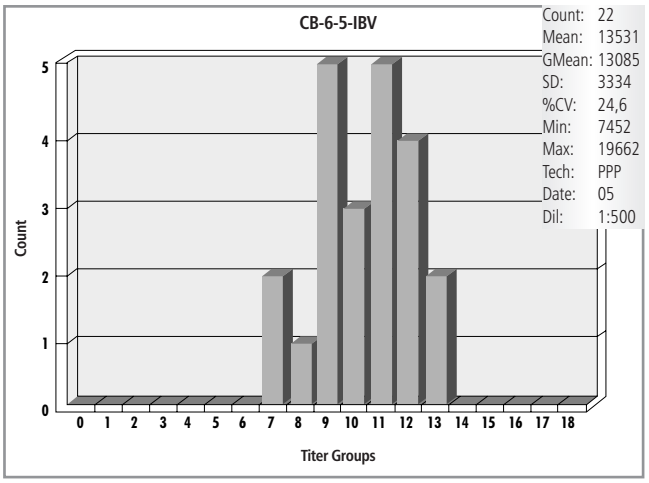
Ryc. 7.1. W opisanym stadzie zastosowano szczepienie szczepem klasycznym Mass w 14 dniu życia. Szczepionka była podana w wodzie do picia. Jak wynika z histogramu pierwsze skutki szczepienia widoczne były w postaci 3 dodatnich surowic.



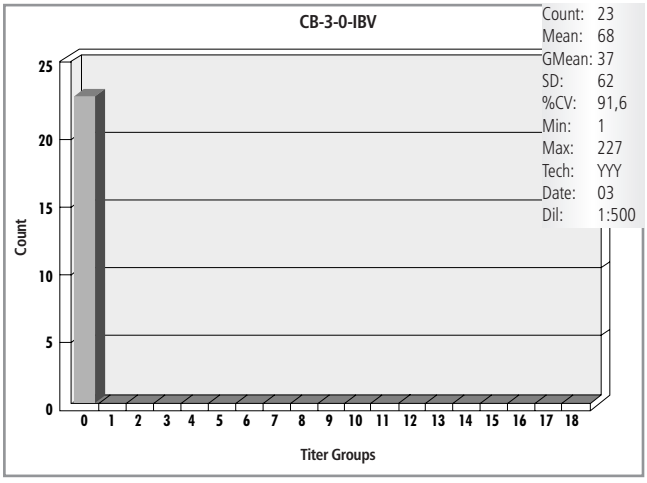
Ryc. 7.2. To samo stado opisane na poprzedniej rycinie (7.1). Badanie wykonano u 49 dniowych ptaków. Średnie miano przeciwciał wynosiło 1199. Współczynnik zmienności 64,2%. Wynik ten potwierdza złą technikę szczepienia bowiem dwie surowice są ujemne zaś 16 w niskich grupach mian. Wynik taki potwierdza, że w stadzie nie doszło do zakażenia terenowymi szczepami wirusa. Jeśli objawy chorobowe wskazywałyby na zakaźne zapalenie oskrzeli należałoby wykonać badanie w celu wykluczenia szczepów wariantowych.



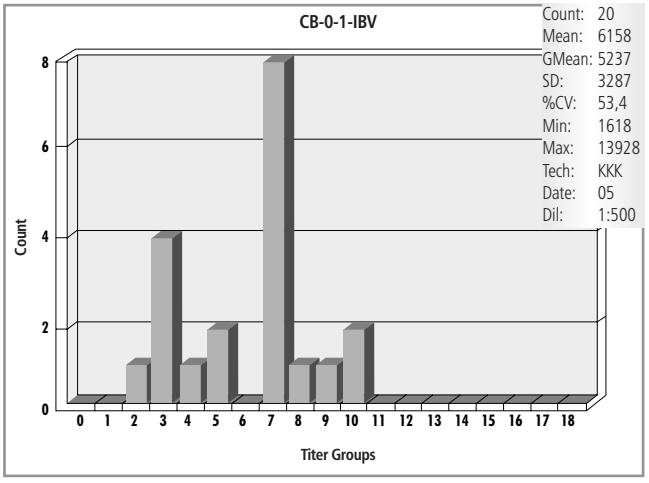
Ryc. 8.1. W stadzie, którego wyniki badań serologicznych przedstawiono na tej i następnej rycinie zaobserwowano bardzo silne objawy ze strony układu oddechowego poczynając od 2 tygodnia. W całym cyklu upadki przekroczyły 12,7 % Mimo stosowanego leczenia i zmiany kilku antybiotyków upadków nie udało się zmniejszyć. Przy uboju ptaków pobrano krew do badania. Okazało się również, że wcześniej lekarz prowadzący stado pobrał krew od ptaków trzydniowych i przesłał ja do laboratorium w celu archiwizacji. Krwi od ptaków w wieku 21 dni nie pobrano. Rycina przedstawia wynik badania ptaków trzydniowych. Średnie geometryczne miano przeciwciał wynosi 2 780, czyli nie jest wysokie (badanie wykonano u ptaków trzydniowych!).



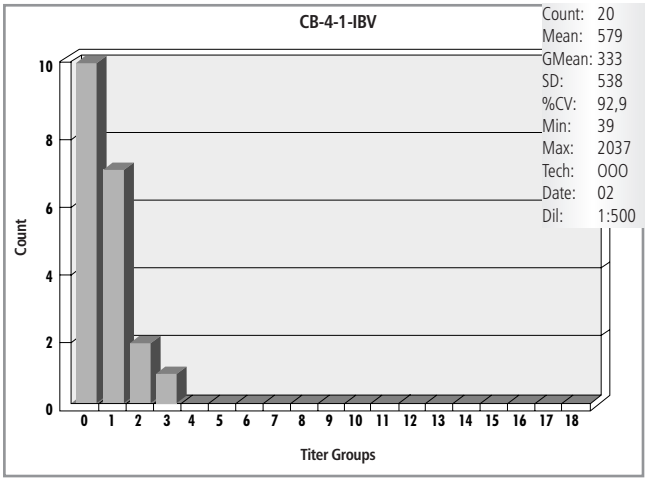
Ryc. 8.2. Potwierdzeniem takiej hipotezy jest wynik badania stada w 47 dniu. Stado nie było szczepione, więc powstałe przeciwciała powstały wyniku kontaktu z wirusem terenowym. Miana maksymalne były wysokie (19 662 średnie miano 13 085). W tym przypadku powodem prowadzenia monitoringu było podejrzenie IB nephritis. Wykonane badanie w teście HI potwierdziło to podejrzenie i wykazano serokonwersję w stosunku do szczepu wariantowego 4/91 (B/379).



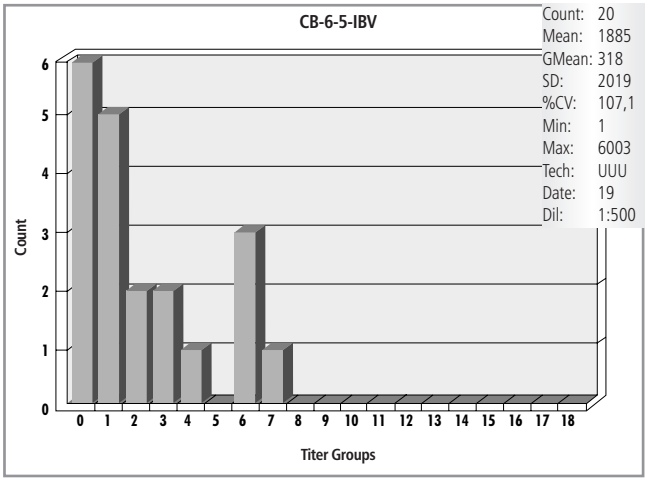
Ryc. 8.3. Zarówno ten histogram jak i histogram następny przedstawia wyniki badań w stadzie szczepionym przeciwko zakaźnemu zapaleniu oskrzeli. Ptaki szczepiono w 1 dniu życia szczepionką zawierającą szczep klasyczny Mass wirusa i lentogeniczny szczep wirusa rzekomego pomoru drobiu. W 21 dniu ptaki zaszczepiono przeciwko IB podając szczepionkę zawierającą klasyczny szczep metodą spray. Jak wynika z histogramu szczepienie w 1 dniu życia nie spowodowało powstania specyficznych przeciwciał klasy IgG w surowicy. Jest to wynik prawidłowy, bowiem szczepienie w 1 dniu życia indukuje odporność lokalną w układzie oddechowym.



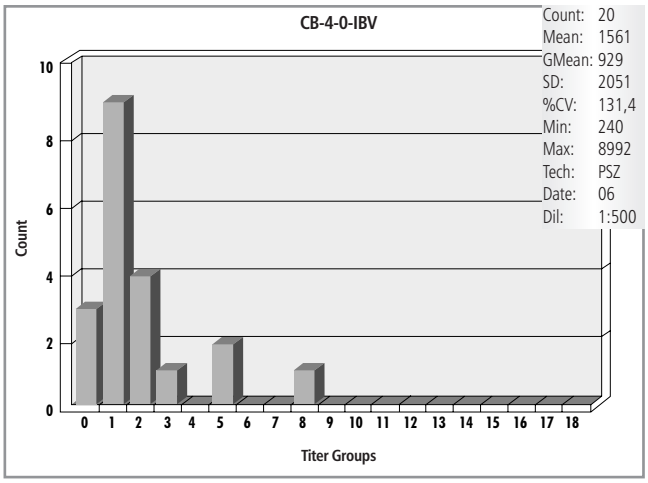
Ryc. 9.1. Opisywany histogram dotyczy stada brojlerów, w którym nie stwierdzano objawów chorobowych. Stado zostało zaszczepione jednokrotnie w 10 dniu życia szczepionką wariantową (4/91) podaną w wodzie do picia. Wynik badania jednodniowych piskląt nie jest najlepszy. Średnie miano wynosi bowiem tylko 5 237 a współczynnik zmienności 53,4 %.



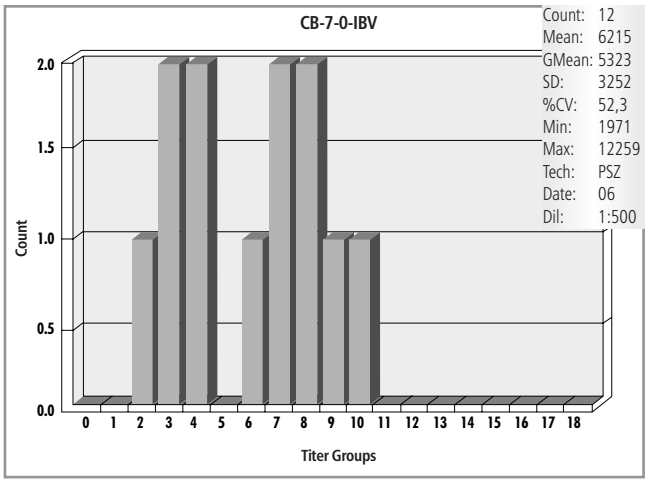
Ryc. 9.2. Ten histogram dotyczy stada wcześniej opisanego. Widać, że ptaki zareagowały na szczepienie choć odpowiedź serologiczna nie była wysoka. W 29 dniu średnie miano geometryczne wynosiło 333 u współczynnik zmienności 92,9.



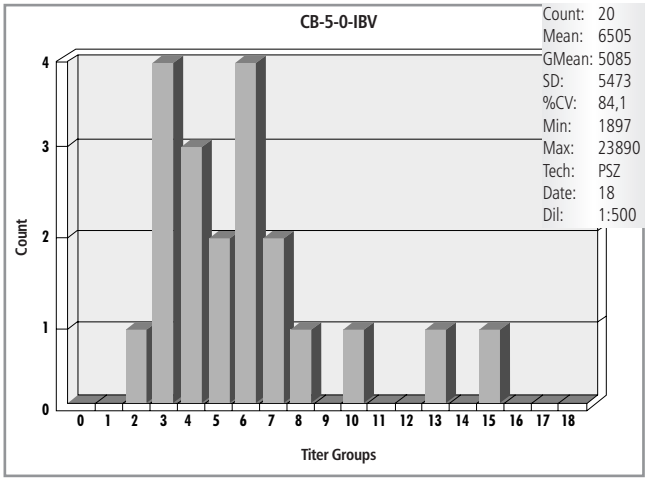
Ryc. 9.3. Rycina ta wyraźnie potwierdza, że schemat szczepienia i technika jego wykonania nie były prawidłowe. W 47 dniu życia średnie arytmetyczne miano przeciwciał wzrosło, ale nie był to duży wzrost, wzrósł także współczynnik zmienności.



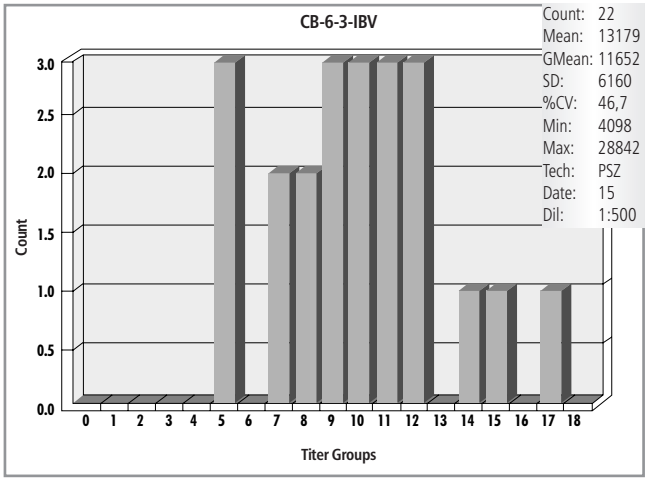
Ryc. 10.1. W badanym stadzie poczynając od 3 tyg. wystąpiły ostre objawy kliniczne ze strony układu oddechowego sugerujące zakaźne zapalenie oskrzeli. Lekarz opiekujący się stadem przesłał surowice do badania. W badaniu stwierdzono, że 17 z 20 badanych prób było dodatnich. Stado nie było szczepione przeciwko IB. Średnie miano przeciwciał wyniosło 929. Wysoki był natomiast współczynnik zmienności wynoszący 131,4 %. Zalecono powtórne badanie surowic, którego wynik przedstawiono na rycinie 10.2.



Ryc. 10.2. Wynik badania stada po upływie 3 tyg. Widoczny jest ponad pięciokrotny wzrost średniego miana przeciwciał. Wartość współczynnika zmienności obniżyła się do 52,3 %.



Ryc. 11. W praktyce często zdarza się, że przy wystąpieniu objawów klinicznych nasuwających podejrzenie zakaźnego zapalenia oskrzeli u ptaków starszych niż 21 dniowe bada się tylko surowice z końcowego okresu odchowu. Interpretacja wyników winna być w tym przypadku bardzo ostrożna. Przedstawiony histogram obrazuje wyniki badań 5 tyg. kurcząt brojlerów, ze stada nie szczepionego. Przed tyg. w stadzie wystąpiły ostre objawy ze strony układu oddechowego, wzrost upadków i różnicowanie się stada. Jak wynika z histogramu w stadzie stwierdzono bardzo wysokie poziomy przeciwciał wynoszące blisko 24 000. Różnica miedzy mianem maksymalnym i minimalnym była ponad dwudziestokrotna. Brak wcześniejszego badania nie pozwala z całą pewnością na stwierdzenie, że stado przechorowało zakaźne zapalenie oskrzeli, choć jest niemal pewne, że tak było w istocie.



Ryc. 12. Również ten histogram zawiera wynik badania stada z dużymi problemami zdrowotnymi. W stadzie w wieku 4 tyg. obserwowano objawy ze strony układu oddechowego z ponad normatywnymi upadkami. Analiza histogramu potwierdza, że miana są bardzo wysokie. Miano maksymalne wynosi 28 842, zaś miano minimalne 4098. W porównaniu z poprzednim stadem niższy jest współczynnik zmienności, co wynika z różnic wiekowych pomiędzy poszczególnymi stadami. Stado, którego histogram przedstawiono na ryc. 11. było o blisko 2 tyg. młodsze.

RZEKOMY POMÓR DROBIU, CHOROBA NEWCASTLE (Newcastle Disease – ND)

Rzekomy pomór drobiu wywoływany jest przez paramyksowirusy należące do serotypu 1 wirusa ND (PMV-1). Występujące w przyrodzie szczepy wirusa charakteryzują się bardzo różną patogennością od bardzo niewielkiej (szczepy lentogeniczne) poprzez umiarkowaną (szczepy mezogeniczne) do bardzo silnej (szczepy welogeniczne). W obecnie stosowanych żywych szczepionkach zawarte są szczepy lentogeniczne lub asymptomatyczne.

Rzekomy pomór drobiu jest chorobą bardzo zaraźliwą. Zakażenie następuje poprzez kontakt z chorymi ptakami, za pośrednictwem wydzieliny zapalnej z układu oddechowego. Choroba łatwo przenosi się poprzez sprzęt, samochody, personel, dzikie ptaki.

Wrażliwy gatunki to: kury, indyki, inny drób grzebiący. Ważną rolę w epidemiologii choroby odgrywa drób ozdobny i drób wodny.

Okres inkubacji choroby jest zróżnicowany, ale najczęściej wynosi od 3 do 6 dni.

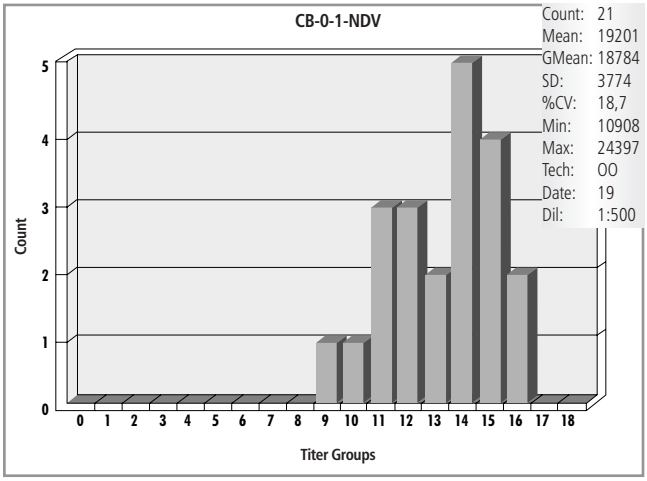
Rzekomy pomór drobiu może przebiegać z bardzo dużą śmiertelnością, silną depresją i upadkami w przeciągu 3-4 dni od wystąpienia objawów klinicznych. Chore ptaki nie zawsze jednak muszą wykazywać objawy ze strony układu oddechowego lub nerwowego. Szczepy mezogeniczne wirusa wywołują

jedynie typowe objawy kliniczne ze strony układu oddechowego.

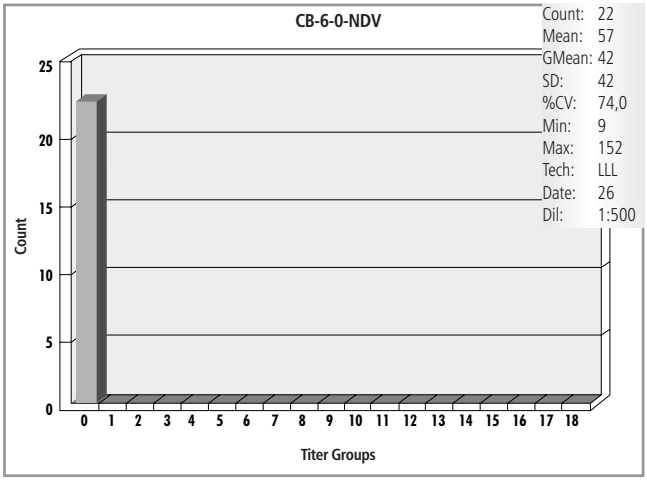
Typowe objawy kliniczne rzekomego pomoru drobiu stwierdzane po infekcji szczepami welogenicznymi to: utrudnione oddychanie, rzężenia i charczenia, którym towarzyszą objawy nerwowe, takie jak porażenia, czy skręty szyi (torticollis). Produkcja nieśna spada od 30 do 50% lub więcej i powraca do normy po około 2 tygodniach. Jaja mogą mieć cienką skorupę, typowe jest również składanie jaj bez skorup (tzw. „lanie jaj"- jaja w błonach).W dobrze zaszczepionych stadach ptaków objawy kliniczne zakażenia mogą być trudne do stwierdzenia.Typowe zmiany anatomopatologiczne to: zapalenie błony śluzowej tchawicy, zapalenie płuc, niekiedy naloty na workach powietrznych. Patognomoniczne dla choroby są typowe wybroczyny w żołądku gruczołowym i ogniskowe owrzodzenie (butony) w jelitach cienkich.

Zgodnie z obowiązującymi w kraju przepisami rzekomy pomór drobiu jest chorobą zwalczaną z urzędu. W przypadku podejrzenia o wystąpienie choroby konieczne jest przeprowadzenie badań diagnostycznych mających na celu izolację i charakterystykę patogenności wyosobnionego izolatu. Pomocne jest również badanie serologiczne, w którym przy wyniku dodatnim stwierdzane są bardzo wysokie miana specyficznych przeciwciał. Wirus izoluje się z wymazów pobranych z tchawicy lub z kloaki. Do izolacji wirusa może służyć też rozcier z mózgu padłych ptaków. W diagnozie różnicowej należy uwzględnić zakaźne zapalenie oskrzeli oraz zakaźne zapalenie krtani i tchawicy, które mogą przebiegać z podobnymi objawami klinicznymi, ale zmiany sekcyjne i wyniki badań serologicznych oraz izolacja zarazka mają decydujące znaczenie dla prawidłowej diagnozy. Mimo, że w kraju od 1975 roku nie izoluje się szczepów welogenicznych wirusa rzekomego pomoru drobiu, według danych piśmiennictwa krajowego (Minta i wsp. 1996) w latach 1990-1996 izolowano jedynie szczepy lento-mezogeniczne tego wirusa o indeksach ICPI nie przekraczających 0,85, to jednak profilaktyka choroby Newcastle wymaga ciągłej uwagi, zwłaszcza jeśli brać pod uwagę przypadki choroby stwierdzane w innych krajach europejskich o wysokiej kulturze hodowlanej (Włochy, Szwecja). Szczególnie duże straty wirus rzekomego pomoru drobiu może powodować w stadach kurcząt rzeźnych. Wydaje się wysoce prawdopodobne, że jedną z przyczyn nasilonego występowania kolibakteriozy, którą w praktyce określa się jako „nie leczącą się", jest pierwotne zakażenie wirusem ND. Ze względów technicznych za najbardziej racjonalne w profilaktyce tej choroby u brojlerów uznawane jest aerozolowe szczepienie w pierwszym dniu życia przy użyciu szczepionki zawierającej bezpieczne dla układu oddechowego szczepy wirusa lub też w połączeniu z profilaktyką zakaźnego zapalenia oskrzeli. Ten schemat uodparniania może być również z powodzeniem zalecany dla stad niosek. Nie ma zatem innej alternatywy jak prowadzenie powszechnej immunoprofilaktyki. Obserwuje się szerokie wprowadzanie do profilaktyki choroby szczepionek zawierających szczepy asymptomatyczne wirusa ND, podawanego w ZWD, bezpośrednio po wylęgu metodą spray. Wprowadzone są także szczepionki podawane metodą in ovo. Ze względu na znaczenie choroby jej immunoprofilaktyka powinna być przedmiotem stałej troski patologów drobiu w kraju.

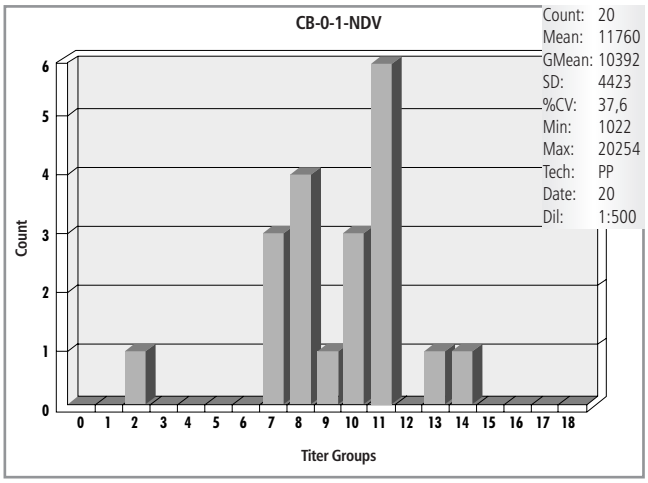
Przeglądy serologiczne wykonywane w ostatnich trzech latach w stadach brojlerów kurzych potwierdzają, że w wielu rejonach kraju nie szczepi się kurcząt rzeźnych przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu.



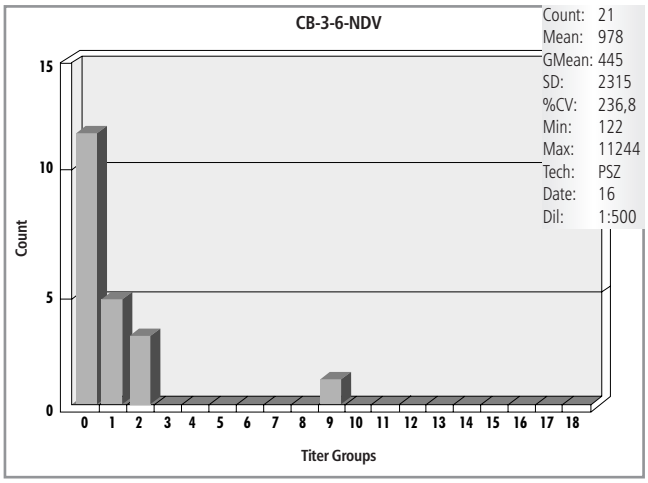
Ryc. 1.1. Wynik badania jednodniowych piskląt uzyskany w wyniku bardzo dobrego programu szczepień w stadzie rodzicielskim. GMT wynosi 18 784, zwraca uwagę wyjątkowo niski współczynnik zmienności wynoszący zaledwie 18,7 %. Zarówno primowakcynacja jak i szczepienie szczepionką inaktywowaną było bardzo dobrze wykonane.



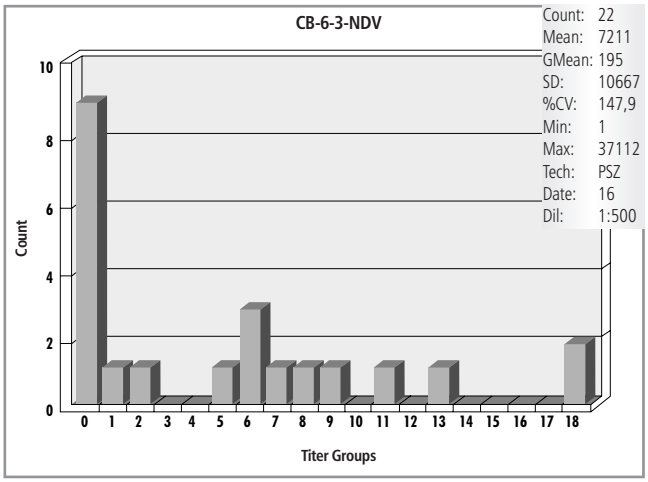
Ryc. 1.2. W warunkach krajowych bardzo rzadko można uzyskać wynik przedstawiony na tym histogramie. Jest to wynik badania stada opisanego na ryc. 1.1. Stado nie było szczepione. Z reguły u ptaków nie szczepionych stwierdza się w 6 tyg. niewielką liczbę seroreagentów.



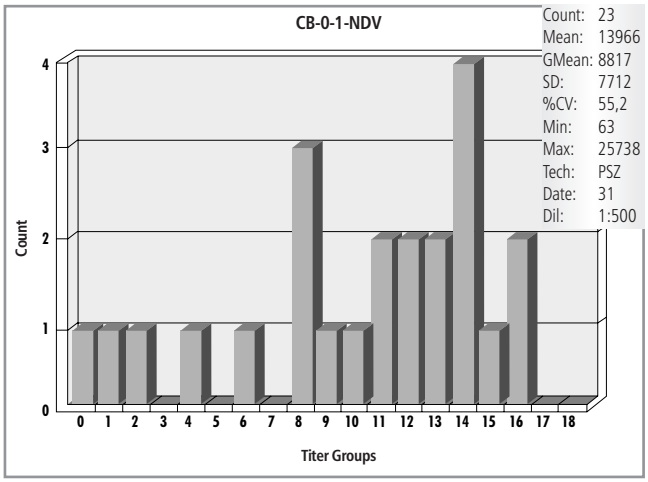
Ryc. 2.1. Histogram przedstawia dobry wynik badania jednodniowych piskląt brojlerów. GMT jest dobre i wynosi 10392. % CV wynoszący 37,6 należy ocenić jako bardzo dobry. Zdarza się niekiedy, że pojedyncze surowice mają miana dużo niższe niż pozostałe. W tym przypadku jedna surowica znajduje się w 2 grupie mian. Stado to zostało zaszczepione przeciwko ND w ZWD, a następnie w 18 dniu podano w wodzie picia szczepionkę (szczep enterotropowy). Wynik badania stada w 27 dniu przedstawiono na ryc. 2.2.



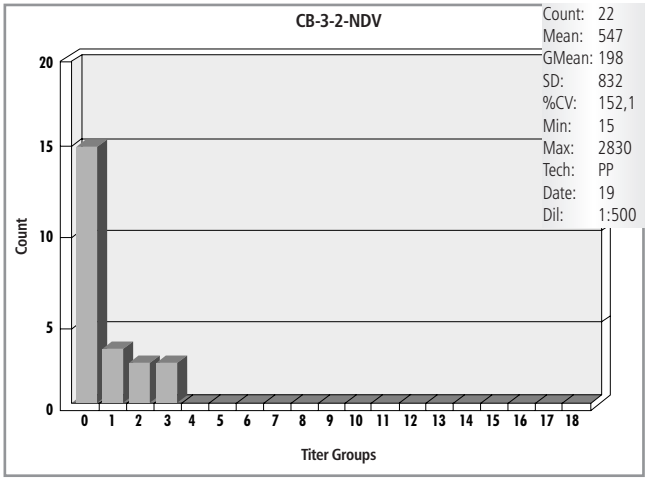
Ryc. 2.2. Jak wynika z opisu programu profilaktyki podanego na ryc. 2.1. stado zostało zaszczepione w 18 dniu. Widoczny jest początek serokonwersji. Zastanawiające jest, że jedna z surowic osiągnęła miano 11 244 przy GMT wynoszącym 445. Wydaje się prawdopodobne, że przyczyną tego jest zjawisko „rollingu". W stadzie obserwowano nieznaczne objawy ze strony układu oddechowego między 5 a 10 dniem po szczepieniu. Kichanie i nieznaczne rzężenia słyszalne w okresie spoczynku stada. Objawy były tak łagodne, że nie wymagały terapii.



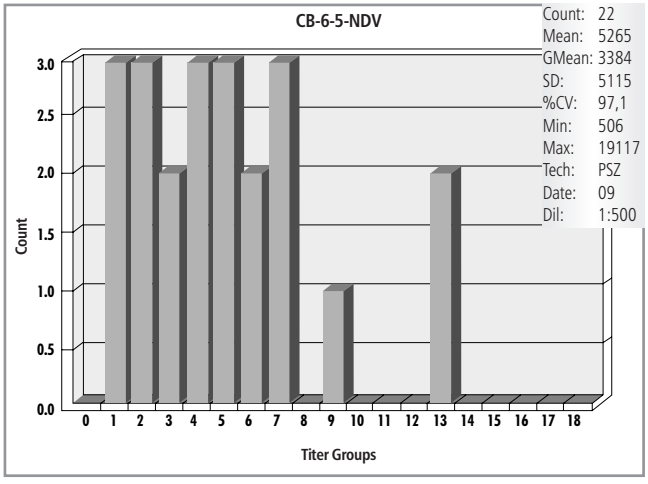
Ryc. 2.3. Histogram przedstawiający wynik badania stada w 45 dniu odchowu. Jest to stado opisane na ryc. 2.1. i 2.2. Należy stwierdzić, że wynik szczepienia był zły. Olbrzymie różnice między mianem minimalnym a maksymalnym, bardzo duży współczynnik zmienności wynoszący 147,9 % potwierdzają złe wyrównanie odpowiedzi serologicznej.



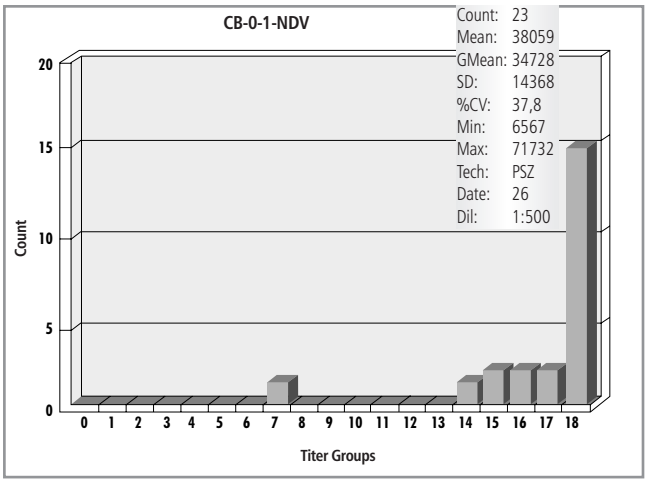
Ryc. 3.1. Wynik badania jednodniowych piskląt przedstawiony na tym histogramie jest zły. GMT wynosi 8 817 zaś AMT (Mean) aż 13 966. Różnica między mianem minimalnym a maksymalnym jest bardzo duża. Jeśli założyć, że wynik jest technicznie poprawny to najprawdopodobniej pisklęta te pochodzą, ze stada, które miało niewłaściwy program immunoprofilaktyki ND. Wydaje się, że popełniono błąd przy stosowaniu szczepionek żywych. Jest to bardzo typowy błąd techniczny spowodowany stosowaniem szczepionek w wodzie do picia. Po podaniu szczepionki inaktywowanej tylko u części ptaków w stadzie wystąpił efekt booster. Wydaje się, że jest też prawdopodobny błąd w technice podania szczepionki inaktywowanej u około 10-15 % ptaków w stadzie. Stado zostało zaszczepione w 1 dniu w zakładzie wylęgowym.



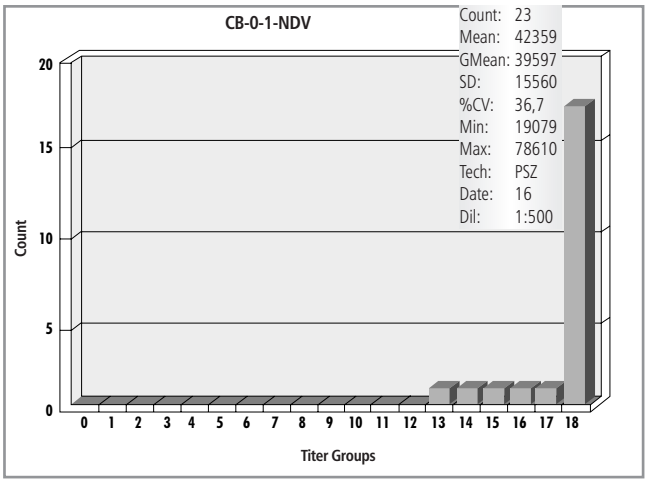
Ryc. 3.2. Ta rycina przedstawia histogram badania stada kurcząt w wieku 23 dni. Widoczny jest początek serokonwersji, mimo, że stado zastało zaszczepione w 18 dniu. Szczepionkę (szczep welogeniczny) podano metodą spray.



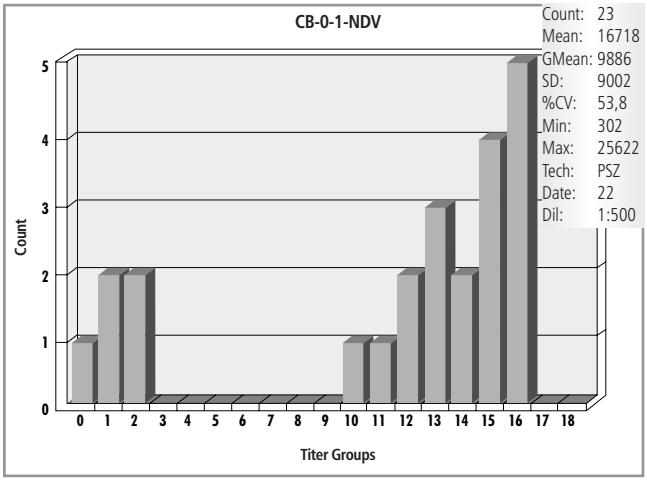
Ryc. 3.3. Histogram stada opisany na ryc. 3.1. i 3.2. Wszystkie ptaki posiadały specyficzne przeciwciała. Miano geometryczne było zadowalające i wynosiło 3384. Stosunkowo wysoki współczynnik zmienności wynikał z obecności ptaków z wysokim 19 117 i niskim 506 poziomem specyficznych przeciwciał.



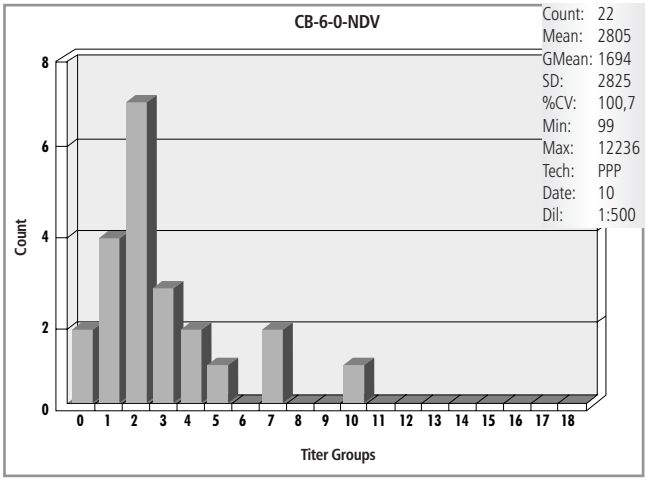
Ryc. 4.1. Przy badaniu jednodniowych piskląt brojlerów stwierdza się niekiedy bardzo wysokie miana przeciwciał. W przypadku zilustrowanym na tym histogramie pisklęta pochodziły po stadzie rodzicielskim, w wieku 30 tyg. Maksymalne miano wyniosło 71 7321 Zakres grup mian był poza jednym wyjątkiem równy lub wyższy niż 14. Jedna próba (co odpowiada około 5 % stada była zdecydowanie różna. Miano wynosiło 6567 w tym przypadku. Niski był współczynnik zmienności wynosił bowiem 37,8. Tak wysoki poziom przeciwciał można było interpretować jako ewentualne zakażenie w stadzie rodzicielskim. W celu uzyskania dalszych informacji pisklęta pochodzące z tego stada zbadano ponownie, gdy nioski miały 39 tyg.



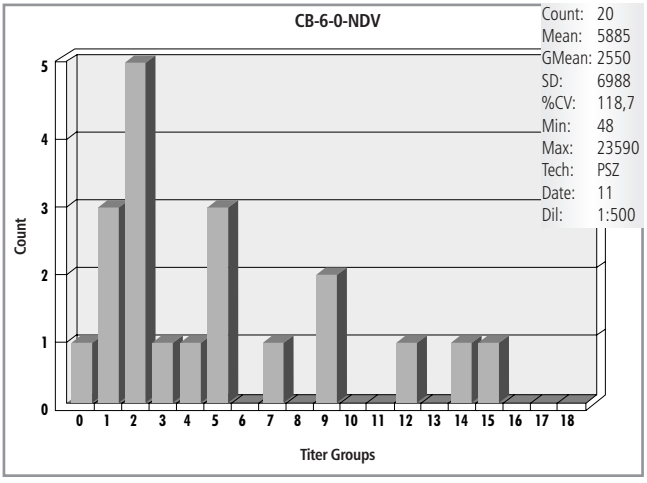
Ryc. 4.2. Stado opisane na ryc. 4.1. Pisklęta pochodziły po nioskach w wieku 39 tyg. Widać, że zgodnie z oczekiwaniami wzrosło średnie miano geometryczne – z 34728 do 39 597, obniżył się także współczynnik zmienności do wartości 36,7 % z 37,8. W celu potwierdzenia, że tak wysokie miana przeciwciał są wynikiem dobrej techniki szczepienia zbadano stado w celu określenia poziomu specyficznych przeciwciał przeciwko wirusowi IB. Również w tym przypadku miana były bardzo wysokie.



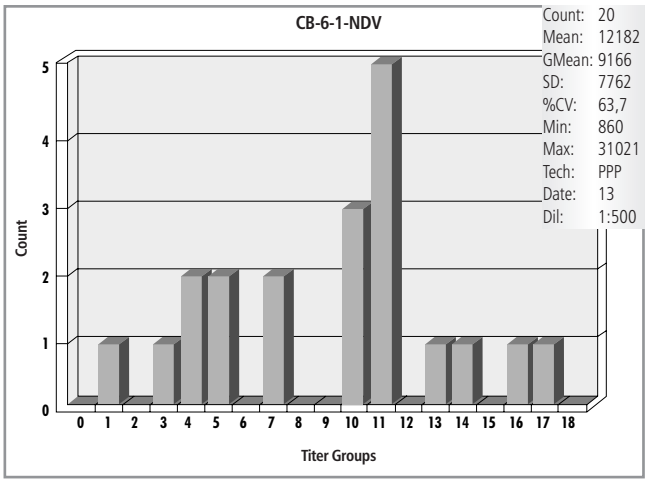
Ryc. 5. Niekiedy badania monitoringowe wykazują zaskakująco różne poziomy przeciwciał u badanych piskląt jednodniowych. Przypadek zilustrowany na histogramie dotyczy stada brojlerów. Jak udało się ustalić przeprowadzając rozmowę z zakładem wylęgowym jaja nałożone do wylęgu pochodziły z dwóch stad młodego (pierwszy nakład) i starego w wieku 45 tyg. Widać wyraźny dwubiegunowy podział (rozkład binarny). W grupach miana są wyrównane, natomiast wysoki współczynnik zmienności jest wynikiem rozkładu binarnego.



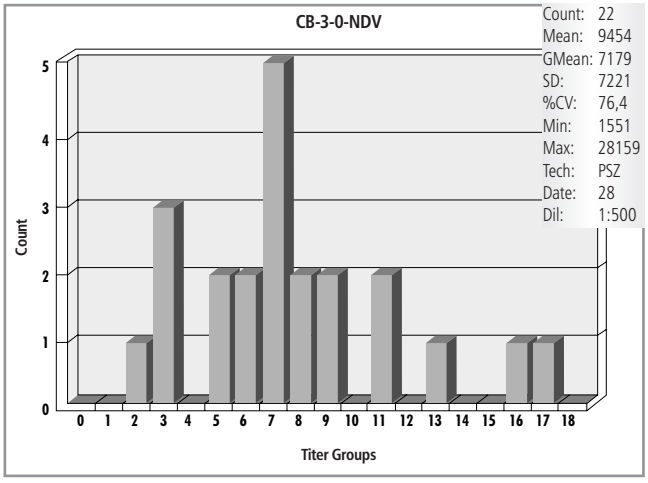
Ryc. 6. W sporej części stad brojlerów kurzych aktualnie nie prowadzi się immunoprofilaktyki rzekomego pomoru drobiu. Najczęściej szczepi się przeciwko ND w zakładzie wylęgowym. W zależności od stopnia zabezpieczenia piskląt przez przeciwciała matczyne i zagrożenia epizootycznego na danym terenie obraz badania serologicznego kurcząt w okresie około ubojowym jest zróżnicowany. Prezentowany histogram przedstawia wynik badania stada w wieku 6 tyg. Stado było szczepione w ZWD metodą aerozolową. Nie obserwowano w nim, żadnych objawów ze strony układu oddechowego. Średni geometryczny poziom przeciwciał wynosił 1694.



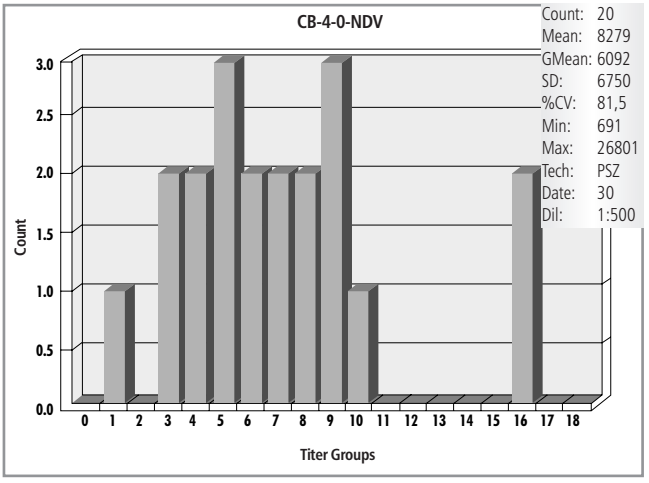
Ryc. 7. Bardzo podobny opis stada jak na ryc.6. W tym przypadku stwierdza się znacznie wyższe miana – miano maksymalne 23 590. W stadzie nie obserwowano objawów klinicznych, zatem można sądzić, że cyrkulujący w środowisku kurnika szczepionkowy szczep lentogeniczny mógł wywołać tak wysoką odpowiedź serologiczną.



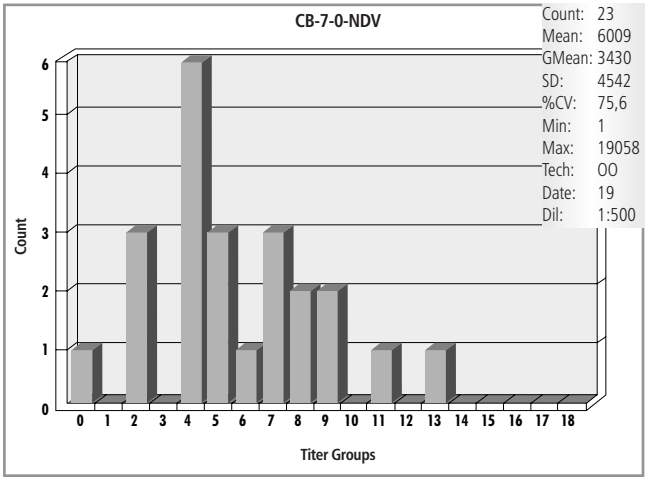
Ryc. 8. W stadach nieszczepionych kurcząt brojlerów obserwuje się często objawy ze strony układu oddechowego. Są to najczęściej objawy łagodne, a przy dołączeniu się zakażeń ORT i *E.coli* nasilenie objawów i straty mogą być bardzo znaczne. W takich przypadkach serokonwersja dotyczy najczęściej wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli, ale niekiedy stwierdza się ją w odniesieniu do wirusa rzekomego pomoru drobiu w stadach nieszczepionych. Na histogramie przedstawiono taką sytuację. Stado nie było szczepione przeciwko ND. W 43 dniu życia zbadano krew, ponieważ w stadzie poczynając od 4 tygodnia obserwowano duszność, rzężenia, katar, i wysokie upadki, które w całym cyklu produkcyjnym osiągnęły 12 %. Na sekcji stwierdzano kolisepticemię. Jak wynika z danych przedstawionych na histogramie średnie miano przeciwciał wyniosło 9 166 przy współczynniku nieśności wynoszącym 63,7. Maksymalne miana przekraczały 30 000. Wydaje się, że tak nasilona infekcja mogła mieć znaczenie kliniczne.



Ryc. 9.1. Obecnie stosunkowo rzadko obserwuje się silniejsze odczyny poszczepienne po szczepieniu piskląt jednodniowych przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu. Opisany przypadek dotyczył piskląt, u których zastosowano szczepienia przeciwko ND szczepionką lentogeniczną podając ją pisklętom bezpośrednio po wstawieniu. Nie udało się ustalić, szczegółów dotyczących szczepienia. OD 3 dnia zaczęły się ponadnormatywne upadki. Mimo prowadzenia terapii upadki nasiłały się i osiągnęły 8 % w pierwszych 3 tyg. Od ptaków 3 tyg. pobrano krew do badań. W badaniu stwierdzono wysokie poziomy przeciwciał przeciwko ND. Po 21 dniu objawy ze strony układu oddechowego zaczęły się obniżać.



Ryc. 9.2. Badanie wykonane 7 dni później w stadzie przestawionym na rycinie 9.1. U 4 tyg. ptaków poziom przeciwciał wciąż był wysoki, ale nieznacznie niższy niż w pierwszym badaniu.



Ryc. 9.3. Badanie stada w 7 tyg. wykazało dalszy spadek poziomu przeciwciał. GMT wyniosło 3430 a współczynnik zmienności 75,6. Mimo, że stadzie nie obesrwowano objawów klinicznych o stwierdzono duże zróżnicowanie, większe spożycie paszy i zwiększona liczbę konfiskat rzeźnych.

Zakażenia pneumowirusowe

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków (Turkey Rinotracheitis – TRT);
Zakaźny syndrom dużej głowy (Swollen Head Syndrome – SHS)

Zakażenia pneumowirusowe

Wyniki prowadzonych w kraju przeglądów serologicznych wskazują na powszechną obecność specyficznych przeciwciał przeciwko pneumowirusom wywołującym zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków oraz zakaźny zespół dużej głowy u kur. Prowadzenie od kilku lat dość powszechnie szczepień przeciwko tym zakażeniom powoduje, że aktualnie ani TRT ani SHS, zdają się nie stanowić większego problemu.

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków (Turkey Rinotracheitis – TRT)

TRT jest ostrą, wysoce zaraźliwą chorobą wywoływaną przez wirusy z rodzaju *Pneumovirus* rodziny *Paramyxoviridae*. Pneumowirusy wywołują zmiany ze strony układu oddechowego u indyków, kur, perliczek i bażantów powodując duże straty ekonomiczne. Wszystkie znane izolaty wirusa TRT indyków należą do jednego serotypu, w którym wyróżnia się trzy podgrupy serologiczne.

Zakażenie rozprzestrzenia się na drodze infekcji poziomej przez kontakt z ptakami chorymi, zanieczyszczonym zarazkiem sprzętem, również ludzie mogą przyczyniać się do rozwlekania choroby. Pionowa droga zakażenia nie została jak dotychczas w pełni potwierdzona.

Choroba występuje u indyków w każdym wieku, ale najczęściej zachorowania notuje się indycząt między 2-12 tyg. życia. Okres inkubacji trwa 3 dni. Zakażenie w krótkim czasie obejmuje całe stado. Choroba rozpoczyna się od potrząsania głową, gorszej ruchliwości i senności. Pojawia się surowiczy, następnie śluzowo-ropny wypływ z otworów nosowych. Dołączają się: duszność, charczenia, rzężenia, kaszel i wypływ z worka spojówkowego. Zmiany anatomopatologiczne lokalizują się w jamie nosowej i tchawicy. W zależności od drobnoustrojów wikłających może wystąpić u ptaków sinusitis, jedno lub obustronne zapalenie płuc. Przypadki niepowikłane przebiegają bez upadków. Natomiast przy postaciach powikłanych dochodzi do 30% stada, jakkolwiek były doniesienia o wyższych stratach. Największe straty ekonomiczne u brojlerów indyczych powodowane są przez zahamowanie wzrostu i obniżoną wagę rzeźną.

U dorosłych indyków choroba pojawia się najczęściej na początku nieśności. Dominują objawy ze strony układu oddechowego w formie wypływu z nosa, kaszlu, biegunki, spadku zużycia paszy oraz sinusitis. U indyczek występuje spadek nieśności, nawet o 70% oraz depigmentacja skorup obejmująca 30-40 % zniesionych jaj,która trwa około 2 tygodni.

Czynniki usposabiające to stres środowiskowy (nadmierne zagęszczenie, zła wentylacja, przegrzanie, przeziębienie) mogący pogłębiać straty.

Przypadki TRT nie mogą być diagnozowane tylko w oparciu o ocenę objawów klinicznych, celem prawidłowego rozpoznania konieczne jest potwierdzenie serologiczne lub izolacja wirusa.

Brak jest leczenia przyczynowego. Najlepszą metodą profilaktyki jest prowadzenie szczepień ochronnych. W przypadkach powikłanych przez wtórne infekcje bakteryjne -antybiotykoterapia.

Zakaźny syndrom dużej głowy (Swollen Head Syndrome – SHS)

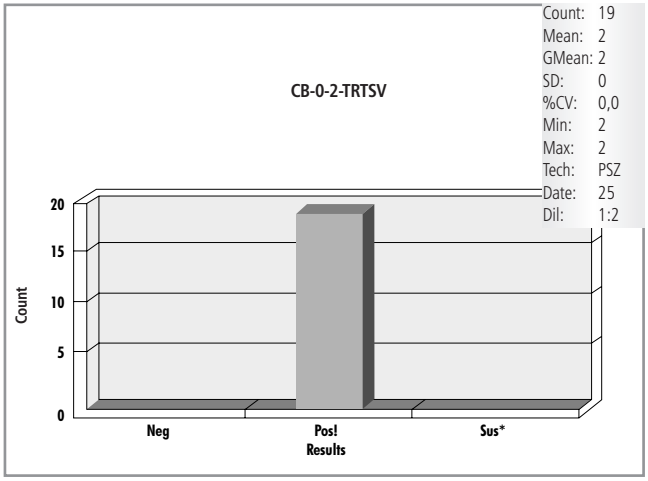
Chorują kurczęta, z reguły brojlery w wieku 3-6 tyg. z największą częstotliwością zachorowań w 4-5 tyg. tuczu. Obserwuje się senność i gwałtowny spadek apetytu. Po upływie 2-3 dni występują łagodne objawy nieżytu górnych dróg oddechowych w postaci surowiczego lub śluzowego wycieku z nosa. Ptaki kichają, u większości kurcząt stwierdza się nieżytowe zapalenie spojówek przebiegające z łzawieniem. Dochodzi także do obrzęku gruczołu łzowego. Po 12-24 godzinach od pojawienia się objawów kataralnych dochodzi do obrzęku tkanki podskórnej głowy, rozpoczynającego się od okolicy oczu i rozszerzającego się na całą głowę. Oczy przyjmują charakterystyczny kształt migdałów. Objawy te występują u 5-30% stada. Ptaki w początkowym okresie trwania choroby drapią pazurami okolicę oczu. Objawy nerwowe typu torticollis odnotowuje się u 1-3% ptaków. Śmiertelność wśród kurcząt wynosi od 0,5 do 20% (najczęściej od 0,5-1,0%) stada w zależności od powikłań bakteryjnych.

U dorosłych kur choroba najczęściej występuje w stadach rodzicielskich brojlerów w pierwszych tygodniach nieśności głównie między 30 a 52 tyg. życia. W stadzie choroba trwa przez 2-3 tyg., ale w części przypadków pojedyncze, nowe zachorowania mogą pojawić się przez cały okres użytkowania stada. Pierwszym klinicznym symptomem jest wystąpienie słabo wyrażonych objawów ze strony układu oddechowego. Ptaki potrząsają głową, rzężą, dołącza się nieżytowe zapalenie nosa i spojówek. W stadzie stwierdza się gorszy apetyt. Sporadycznie stwierdza się biegunkę. Kał jest zielonkawy i cuchnący, zlepiający pióra w okolicy steku. Objawem dominującym jest charakterystyczny obrzęk tkanek miękkich głowy, co czyni głowę kulistą i powiększoną do znacznych rozmiarów. Obrzękowi ulega skóra nad kością czołową, skroniową i ciemieniową, wokół grzebienia i powiek.

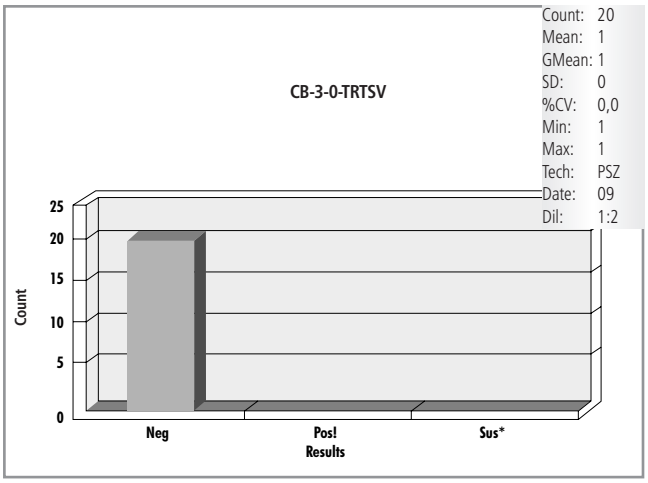
Często dochodzi również do obrzęku zatok podoczodołowych, okolicy żuchwy i górnego, grzbietowego odcinka szyi. Niekiedy zaatakowane jest też ucho środkowe, co przyżyciowo manifestuje się skrętami głowy i szyi typu opistothonus i torticollis. Większość autorów podaje, że objawom chorobowym towarzyszy spadek nieśności o 2-5%, a niekiedy do 40% trwający przez 1-2tygodnie. W przeciwieństwie do indyków, żaden z autorów nie przytacza wpływu zakażenia u kur na jakość składanych przez nie jaj. Śmiertelność u kur jest bardzo niska, oceniana się ją na 2-10%, łącznie z eliminacją sztuk chorych.

Zmiany patologiczne u kurcząt i kur lokalizują się głównie w rejonie głowy. W pierwszym etapie choroby obserwuje się drobne wybroczyny w małżowinach nosowych, które nasilają się i doprowadzają do czerwono-purpurowego zabarwienia błony śluzowej nosa. Skóra głowy i powiek jest wielokrotnie zgrubiała. Pod skórą stwierdza się obrzęk tkanki podskórnej z ogniskami martwicy. Ponadto gromadzą się krwisto-galaretowate nacieki oraz masy włóknika. W przewodzie usznym obserwuje się niekiedy obecność ropno-serowatych czopów. U kurcząt, brojlerów częściej niż u osobników dorosłych można znaleźć zmiany zapalne w tchawicy. W zależności od czynnika komplikującego spotyka się zmętnienie worków powietrznych i worka osierdziowego, przekrwienie błony śluzowej jelit, obrzęk wątroby i śledziony. Główne zmiany mikroskopowe lokalizowały się w błonie śluzowej jamy nosowej, zatok, krtani i tchawicy. Dochodziło do uszkodzenia nabłonka migawkowego w układzie oddechowym, głównie martwicy. W nabłonku tchawicy obserwowano martwicę jąder i kwasochłonne, cytoplazmatyczne ciałka wtrętowe. W błonie podśluzowej stwierdzano przekrwienie, obrzęk i ogniskowe nacieki heterofili. Czasami dochodzi do wakuolizacji nabłonka oddechowego. Przy dołączeniu się powikłań bakteryjnych zmiany zwyrodnieniowe i zapalne dotyczą skóry, w której stwierdzano obrzęk i komórkowe nacieki zapalne. Skóra z okolic zmienionych była znacznie obrzęknięta na skutek gromadzenia się serowatego wysięku. Obserwowano również liczne nacieki zapalne składające się z komórek jednojądrowych skupionych wokół naczyń krwionośnych i znacznej liczby heterofili. Wszyscy autorzy obserwowali również liczne ziarniniaki zapalne, zawierające skupiska gramujemnych pałeczek. Obserwowano również zapalenie spojówek, powiększenie grudek chłonnych i naciek zapalny wokół naczyń krwionośnych płuc. Nacieki zapalne w narządach wewnętrznych lokalizowały się w wątrobie i nerkach. Stwierdza się także zapalenie opon mózgowych i zapalenie ucha wewnętrznego i środkowego. Terapia tych zespołów chorobowych jest nieopracowana. Zalecane leczenie zapobiega wtórnym powikłaniom bakteryjnym. Najskuteczniejszą formą zapobiegania SHS jest stosowanie swoistych szczepionek. Żywe szczepionki zawierają atenuowane szczepy zarazka pasażowane na hodowli komórek tchawicy zarodka kurzego. Szczepionki te można stosować u piskląt metodą aerozolową, dospojówkową i w wodzie do picia. Szczepionki inaktywowane podaje się w formie iniekcji w16-18 tyg. życia kur.

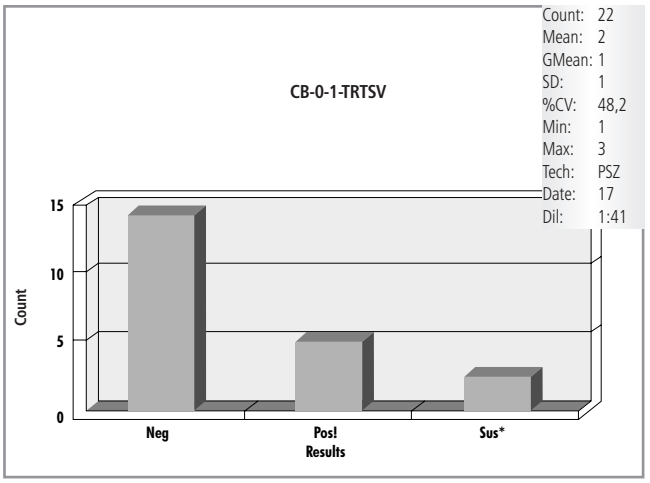
Ważna w praktyce informacja jest fakt, że wszystkie znane izolaty pneumowirusów ptasich należą do jednego serotypu, w którym wyróżnia się trzy podgrupy serologiczne: A, B i C. Mino, iż różnice w budowie antygenowej pomiędzy przedstawicielami obu grup nie są zbyt duże, to w praktyce mogą one powodować problemy diagnostyczne i być przyczyną mniejszej skuteczności szczepień. Dostępne wyniki badań pośrednio wskazują, że w Polsce są obecne zarazki należące do grupy A, choć nie jest wykluczone, że w środowisku egzystują także szczepy z grupy B. Brak jest natomiast danych, co do możliwości występowania typu C. Warto wiedzieć, że dostępny w kraju i powszechnie używany do diagnostyki zakażeń pneumowirusowych zestaw ELISA firmy Idexx zawiera antygen sporządzony z wirusa należącego do grupy A.



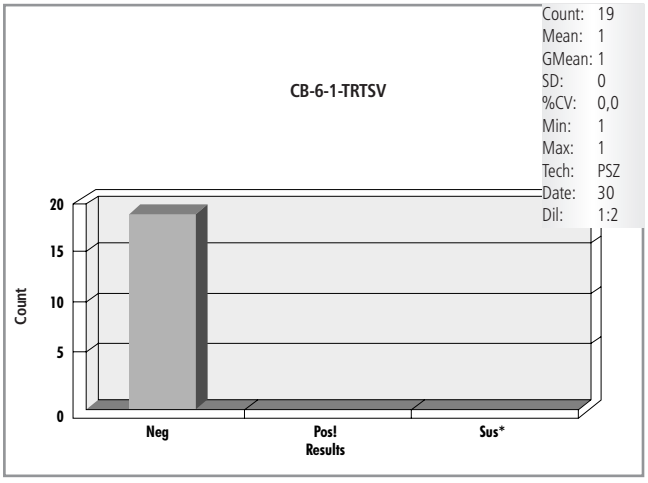
Ryc. 1.1. Wyniki testu ELISA w odniesieniu do TRT są jako grupa dodatnia, wątpliwa lub ujemna. Ponieważ większość stad rodzicielskich jest szczepiona prawidłowo wykonana immunizacja powinna skutkować obecnością przeciwciał matczynych w pierwszym dniu życia u 100 % badanych ptaków. Jak wynika z histogramu w sporej części stad stwierdza się właśnie taką sytuacje. Wszystkie z badanych surowic były dodatnie.



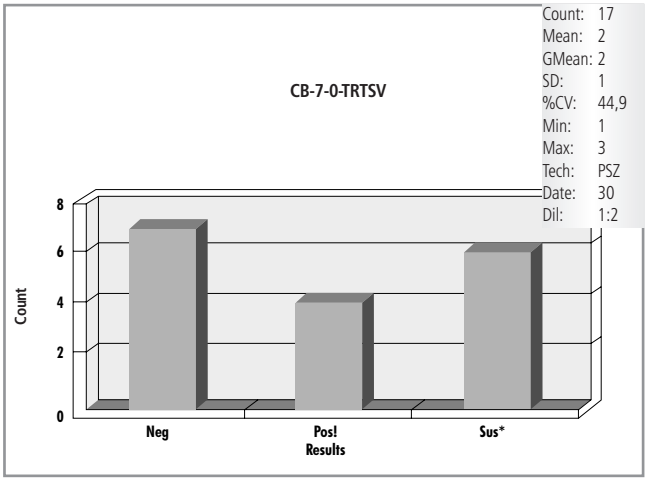
Ryc. 1.2 W 3 tygodniu zgodnie z ogólnymi zasadami monitoringu wynik powinien być ujemny. Histogram obrazuje właśnie taką sytuację.



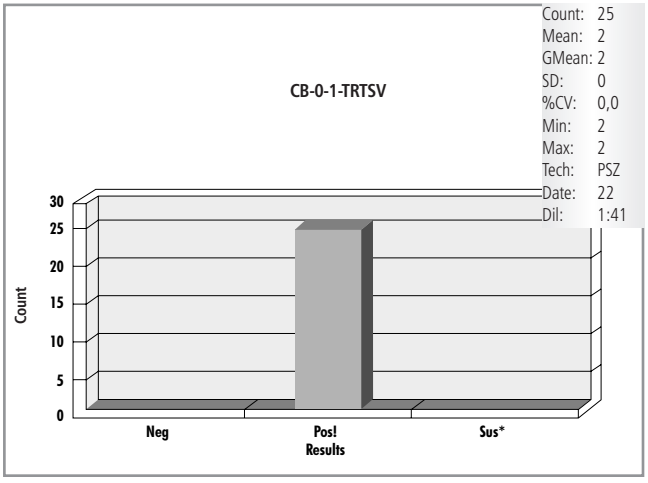
Ryc. 2.1 Niekiedy jednak, gdy zostanie zastosowana zła technika szczepienia nie wszystkie surowice jednodniowych piskląt zawierają specyficzne przeciwciała przeciwko pneumowirusom. Dzieje się to zwłaszcza przy podaniu żywej szczepionki w wodzie do picia. W tym stadzie jednodniowych piskląt brojlerów cześć prób (14) była ujemna, cześć dodatnia (5) a część wyników lokalizowała się grupie wątpliwych. Oczywiście jest bardzo zły wynik Jak przedstawiono to na ryc. 2.2. brak pneumowirusa w środowisku spowodował, że w stadzie nie doszło do infekcji.



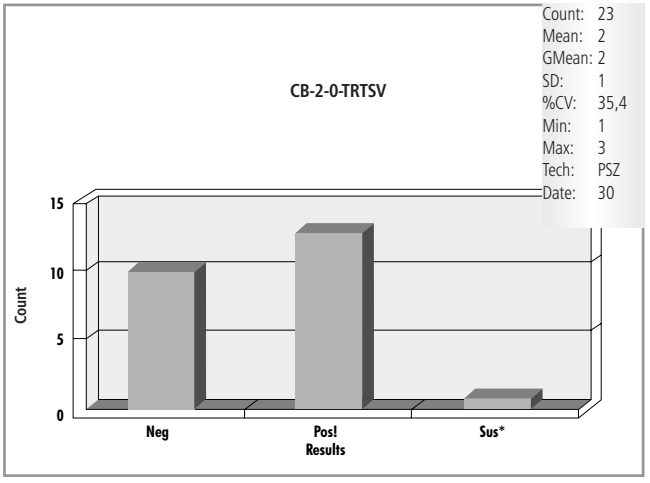
Ryc. 2.2 Stado opisane na ryc. 2.1. Wynik ujemy u 43 dniowych ptaków. Stado w trakcie odchowu nie zetknęło się z pneumowirusami.



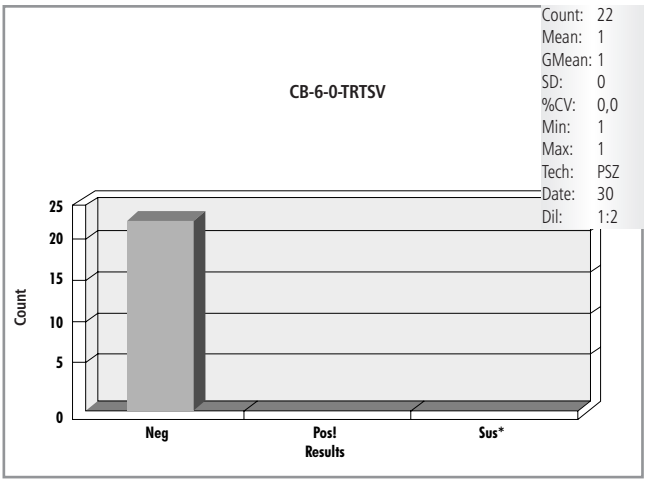
Ryc. 3. Nie zawsze tak jednak jest. W stadzie brojlerów WS występowały łagodne objawy ze strony układu oddechowego, obrzęk i zapalenie spojówek oraz wyciek z otworów nosowych. Zastosowane leczenie łagodziło znacząco występowanie objawów klinicznych. W stadzie jednak parametry produkcyjne były niższe od spodziewanych. Wykonane badanie 7 tyg. kurcząt wykazało, że z 17 badanych surowic 7 było ujemnych a pozostałe mieściły się w grupie dodatnich i podejrzanych. W następnym cyklu produkcyjnym na fermie zastosowano szczepienie przeciwko pneumowirusom. Wynik szczepienia był bardzo dobry w ocenie klinicznej. Brak jest niestety profilu serologicznego stada brojlerów kurzych szczepionych przeciwko zakażeniom pneumowirusowym.



Ryc. 4.1.Nie są także dostępne dane na temat dynamiki zanikania przeciwciał matczynych przeciwko pneumowirusom u kurcząt brojlerów. Przedstawiony na ryc. 4.1. – 4.3. przykład jest tylko przykładem. Zbadano zgodnie z zasadami monitoringu serologicznego stado brojlerów kurzych 1, 14 i 42 dniu odchowu.. W stadzie nie obserwowano klinicznych objawów chorobowych. Ptaki pochodziły po rodzicach dobrze zabezpieczonych przeciwko zakażeniom pneumowirsowym. Wszystkie badane surowice były dodatnie.



Ryc. 4.2. W 14 dniu zgodnie z oczekiwaniami liczba surowic spadła 10 było ujemnych, 12 dodatnich i jedna wątpliwa.



Ryc. 4.3. Badanie ptaków 42 nie potwierdziło obecności przeciwciał w badanych surowicach, zatem ptaki nie zetknęły się z pneumowirusami. Na podstawie własnych badań można spekulować, że przeciwciała matczyne w stadach szczepionych przeciwko SHS zanikają miedzy 14 a 21 dniem życia.

Zakażenia reowirusowe (REO)

Pierwszej izolacji reowirusów ptasich dokonali w 1954 roku Fahey i Crawley. Nazwa nadana tym patogenom jest angielskim akronimem opisującym ich właściwości gdzie:

R – respiratory (oddechowe = wirusy izolowane z układu oddechowego),
E – enteric (pokarmowe = wirusy izolowane z przewodu pokarmowego),
O – orphan (sieroce = wirusy nie związane w chwili ich izolacji z żadną znaną jednostką chorobową).

Ogólna charakterystyka rodzaju Reovirus

Średnica wirionu (nm)	75-76
Wrażliwość na eter	oporne
Wrażliwość na pH 3	oporne
Stabilność w 1 M $MgCl_2$	oporne
Gęstość wCsCl (g/cm^3)	1,36
Liczba fragmentów RNA w wirionie	10
Liczba polipeptydów strukturalnych	8-9
Transmisja pozioma	kał
Transmisja pionowa	tak

W ciągu ponad 50 lat jakie upłynęły od pierwszej izolacji reowirusów stwierdzono, że zarazki te można izolować z układu oddechowego, przewodu pokarmowego, skóry, mózgu, szpiku kostnego, wątroby, krwi i nerek zarówno od ptaków z objawami klinicznymi jak i ptaków nie wykazujących objawów chorobowych.

Reowirusy a układ oddechowy

Obecnie przyjmuje się, że reowirusy nie odgrywają samodzielnie żadnej roli w wywoływaniu chorób układu oddechowego u drobiu. Wykazano, że zarazki te mogą wywoływać objawy ze strony tego układu tylko, jeśli ptaki są zakażone mykoplazmami.

Reowirusy a układ mięśniowo- stawowy

Najbardziej znaną i potwierdzoną rolą reowirusów w patologii drobiu jest ich udział w wywoływaniu zaburzeń ze strony układu ruchu.

Wirusowe zapalenie stawów i pochewek ścięgnowych

Czynnik etiologiczny: różne patotypy reowirusów ptasich

Objawy kliniczne: Choroba występuje w wieku 4-12 tygodni u kurcząt brojlerów i młodzieży hodowlanej ciężkich linii kur. W obrazie klinicznym tej choroby dominuje charakterystyczna z reguły jednostronna kulawizna.

Zmiany sekcyjne: W stawie skokowym i innych zaatakowanych stawach stwierdza się bolesność, i obrzęk. W przebiegu choroby notuje się znaczną, sięgająca kilkudziesięciu procent zachorowalność przy bardzo niskiej (w przypadkach nie powikłanych około 1%) śmiertelności.

Reowirusy a przewód pokarmowy

Reowirusy cechują się dużym powinowactwem do przewodu pokarmowego. Zmiany w przebiegu zakażeń reowirusowych lokalizują się w żołądku gruczołowym (Proventriculitis) i jelitach. Przyjmuje się, że reowirusy mają swój udział w złożonej etiopatogenezie zespołu złego wchłaniania.

Zespół złego wchłaniania

Czynnik etiologiczny: Między innymi, także reowirusy ptasie!

Objawy kliniczne: Zespół ten występuje najczęściej u kur kierunku mięsnego i indycząt. Stwierdza się zahamowanie wzrostu,bladość głowy i skoków, helikopterowe upierzenie.

Zmiany sekcyjne: Stwierdza się osteoporozę, krzywicę, martwicę główki kości udowej, zapalenie żołądka gruczołowego, zapalenie jelit oraz zmiany atroficzne w trzustce.

Reowirusy a immunosupresja

W ostatnich latach coraz częściej podkreśla się znaczenie reowirusów jako czynników wywołujących uszkodzenie układu odpornościowego. Stwierdzono, że zarazki te mają silne działanie immunosupresyjne.

W trakcie infekcji dochodzi do uszkodzenia bursy Fabrycjusza i śledziony. Obniżona jest także reaktywność limfocytów B i monocytów.

Niższa jest również sprawność mechanizmów odporności komórkowej.

Praktycznym skutkiem immunosupresji jest większa podatność zakażonych ptaków na infekcje innymi zarazkami oraz niższa efektywność szczepień profilaktycznych.

Serologia zakażeń reowirusowych

Kowenhowen. i wsp. (1988) jako pierwsi wykazali, że krążące przeciwciała odgrywają główną rolę w zabezpieczeniu kurcząt przed zakażeniem reowirusami. Wykazano, że przeciwciała matczyne zabezpieczają wyklute pisklęta przed zakażeniem reowirusami drogą alimentarną.

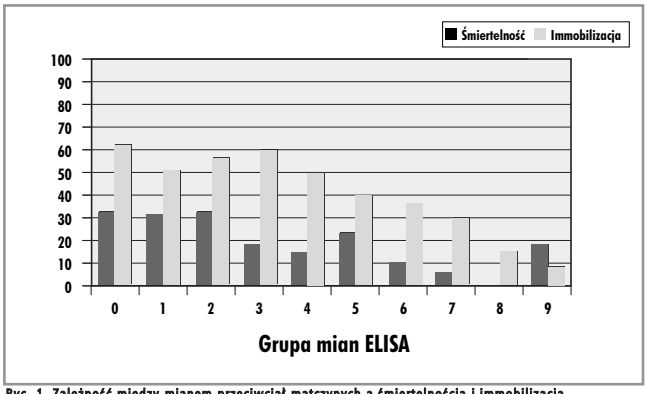
Jak obrazuje to ryc. 1 proporcjonalnie większa śmiertelność była stwierdzona u ptaków z grup nie posiadających przeciwciał lub posiadających ich niewiele (grupa zmian 0 do 2) niż w grupach z wyższym poziomem przeciwciał. Między tymi parametrami obserwowano prawie zupełną odwrotną korelację.

Jak wynika również z ryc. 1, istnieje ujemna korelacja między mianem ELISA (w chwili wylęgu) a odsetkiem ptaków wykazujących zupełną immobilizację

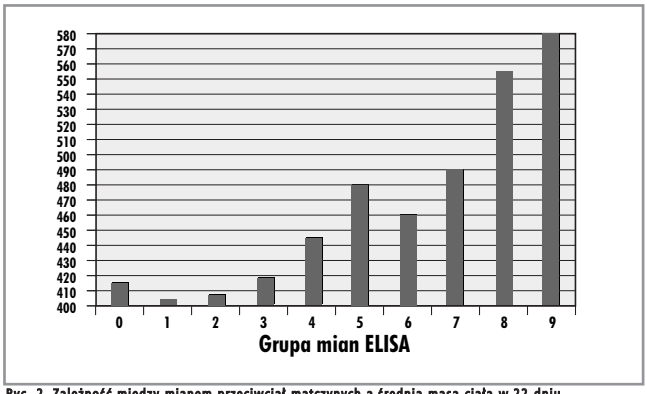
Różny stopień zmian powodujących trudności w poruszaniu a tym samym w dostępie do karmy i wody powodował znaczne różnice we wzroście. Masę ciała wszystkich ptaków, które przeżyły w 22 dniu przyjęto jako kryterium do oceny stopnia uszkadzającego wpływu zakażenia.

Jak obrazuje to ryc. 2 jest całkowita dodatnia korelacja między mianem ELISA w chwili wylęgu a średnią masą ciała w 22 dniu od zakażenia.

Uzyskane wyniki wskazują, że przeciwciała matczyne chronią wyklute pisklęta przed patogennym wpływem podanego im per os zjadliwego wirusa. Działanie ochronne jest lepsze, jeśli miano przeciwciał mierzone testem ELISA wyższe. Zależności między koncentracją przeciwciał, śmiertelnością, bezwzględną immobilizacją a zwłaszcza masą ciała mają liniowy charakter. Dane te wskazują bezpośrednio, że w zasadzie przeciwciała są odpowiedzialne za odporność w przebiegu zakażenia reowirusami. Mimo, że relacja między zdolnością przeciwciał do neutralizacji wirusa a ich koncentracją określoną w teście ELISA jest nieznana, wydaje się, że test immunoenzymatyczny jest użyteczny do mierzenia stopnia odporności warunkowanej przez przeciwciała matczyne.



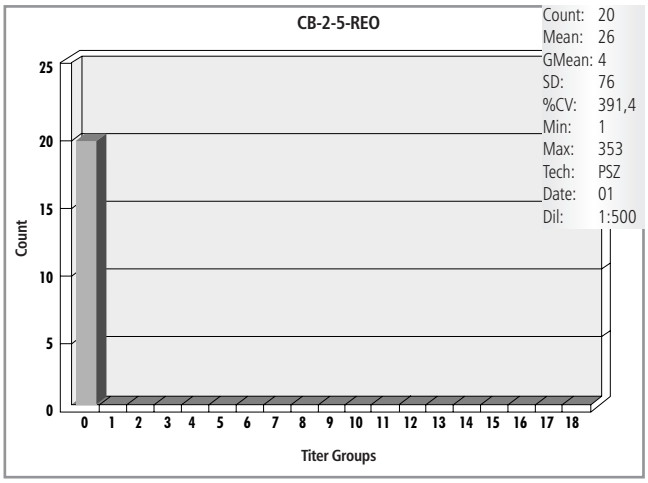
Ryc. 1. Zależność między mianem przeciwciał matczynych a śmiertelnością i immobilizacją, w ciągu 3 tyg. obserwacji po podaniu per os jednodniowym brojlerom zjadliwego reowirusa.



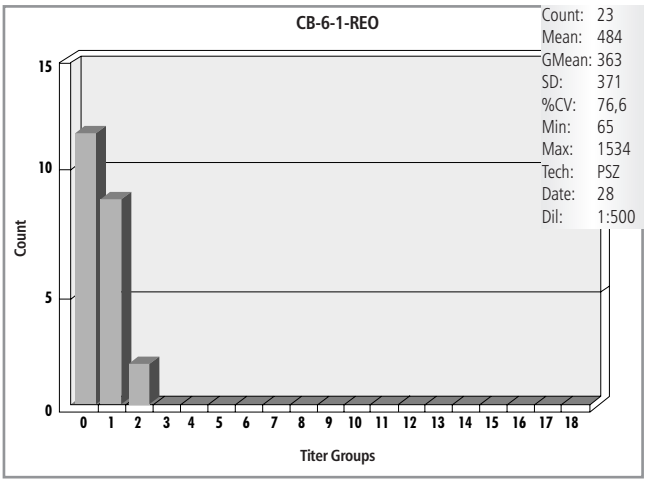
Ryc. 2. Zależność między mianem przeciwciał matczynych a średnią masą ciała w 22 dniu po podaniu per os jednodniowym brojlerom zjadliwego reowirusa

Kier. badań	Wiek	L. bad. stad	L. badanych surowic	Pos	Neg		GMean	CV	Min	Max
REO	0-1	66	1429	1394	35	X	9322,32	59,02	2510,96	25102,64
						SD	4669,01	20,53	2364,14	9956,68
	3-0	53	1165	536	629	X	685,3	96,51	133,11	3120,45
						SD	1337,65	49,51	281,14	4472,41
	6-0	124	2694	2438	256	X	2852,54	87,54	523,53	12414,81
						SD	2206,44	28,14	602,34	6591,2

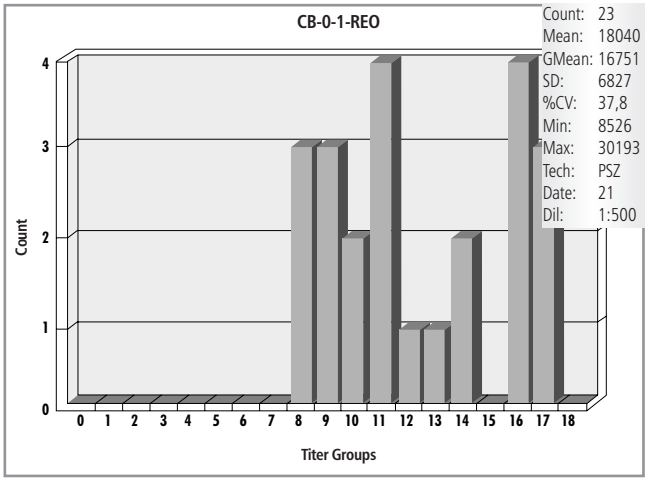
Tab.1. Zestawienie danych monitoringu serologicznego dla zakażeń reowirusami ptasimi w stadach brojlerów kurzych – okres badań: grudzień 2002 – październik 2004 (Wg badań własnych).



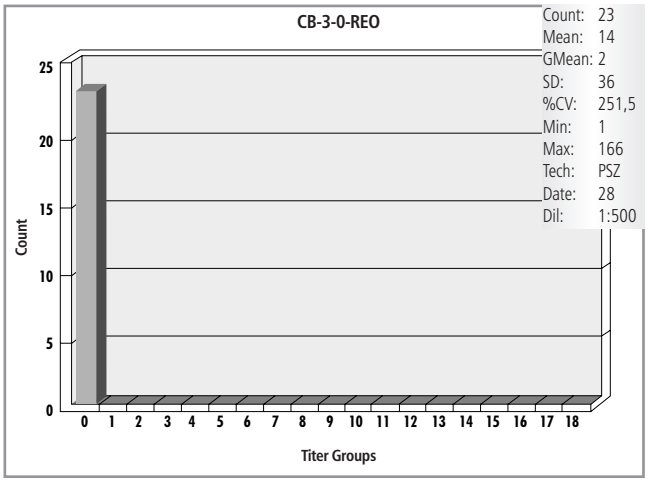
Ryc. 1.1. W przypadku specyficznych przeciwciał matczynych przy zakażeniach reowirusowych w zależności od ich poziomu wyjściowego zanikają one między drugim a trzecim tyg. Badanie w tym okresie może nie wykazywać ich obecności. Histogram ilustruje taką sytuację.



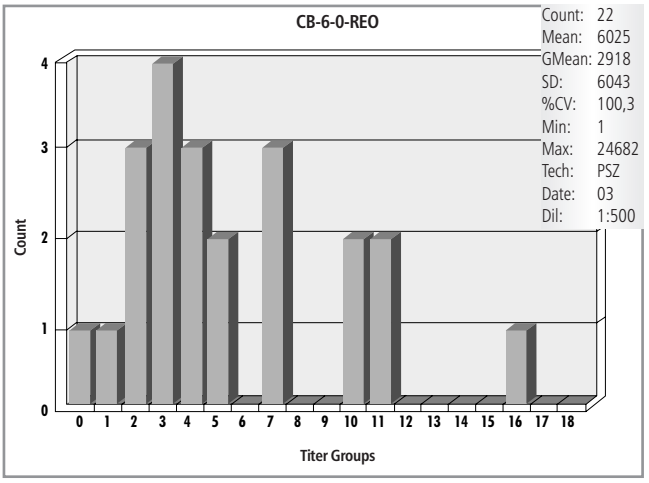
Ryc. 1.2. Histogram pochodzi z tego samego stada co opisane na ryc. 1.1. Ptaki mają 43 dni i bardzo niskie miana specyficznych przeciwciał. GMT wynosi 363 a miano maksymalne 1534. W stadzie nie obserwowano klinicznych objawów chorobowych.



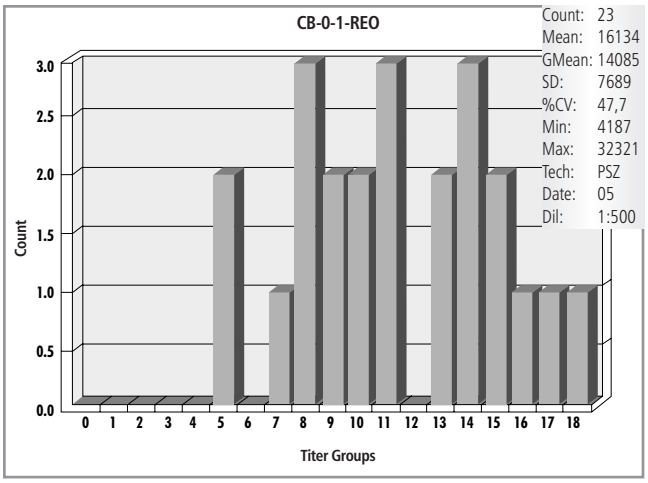
Ryc. 2.1. Zmiany jakie dokonały się w programach immunoprofilaktyki zakażeń reowirusowych w Polsce skutkują obniżeniem się poziomu przeciwciał u jednodniowych piskląt brojlerów. Istnieje pewna korelacja między poziomem specyficznych przeciwciał a wysokością mian, ale obecnie, w ostatnich 2-3 latach uzyskuje się wyższe miana przeciwciał, przy mniej intensywnych programach szczepień. Wynika to ze zdecydowanej poprawy techniki szczepień. Za bardzo dobry wynik immunizacji osiągnięty przy zastosowaniu programu zakładającego dwukrotne szczepienie szczepionka żywą i jednokrotną immunizację szczepionką inaktywowaną można uznać wyniki badania stada ukazane na histogramie. Ważne jest, że minimalne miano przekracza 8 000. Miano maksymalne wynosi 30 193, a współczynnik zmienności o wartości 37,8 jest korzystny.



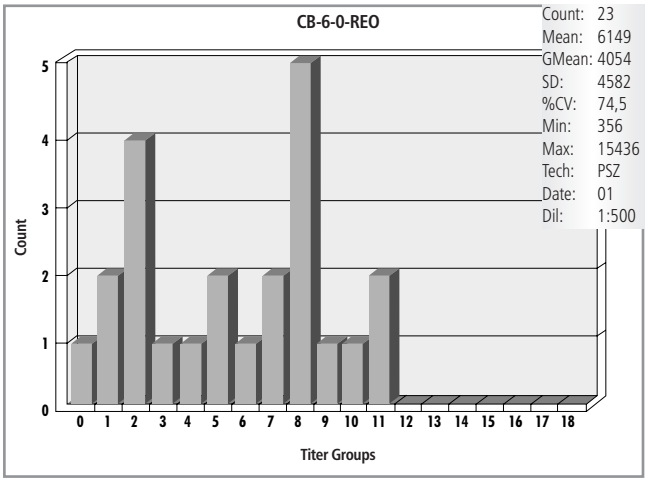
Ryc. 2.2. Zgodnie z zasadami ogólnymi monitoringu serologicznego można założyć, że badanie w 21 dniu życia powinno być ujemne. Jak wynika z przedstawionego histogramu tak się istotnie stało. W 3 tyg. nie stwierdzono obecności specyficznych przeciwciał.



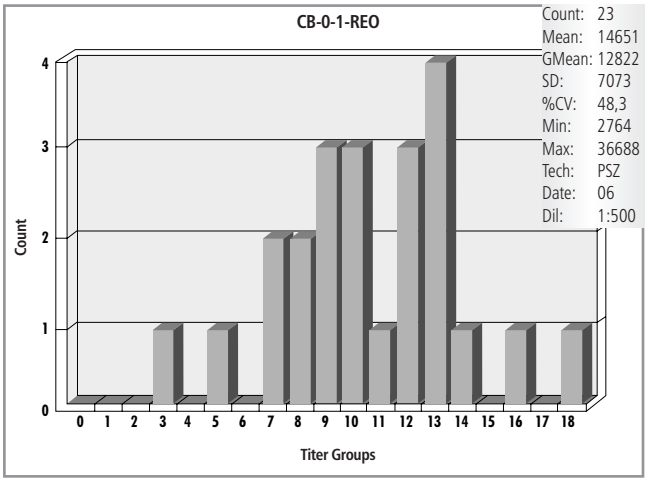
Ryc. 2.3. Mimo bardzo dobrego wyniku badania serologicznego u piskląt jednodniowych i trzytygodniowych, przeciwciała matczyne nie są w stanie zabezpieczyć ptaki na cały okres odchowu. Powodem monitorowania opisywanego stada było duże zróżnicowanie, które zaczęło się od 4 tyg. Upadki nie przekroczyły normy, ale około 20% ptaków było zahamowanych w rozwoju. Badanie surowic wykazało serokonwersję w okresie 3 tyg. Około 95 % ptaków posiadało specyficzne przeciwciała. Współczynnik zmienności był bardzo wysoki i wynosił ponad 100%. Wysokie było również miano maksymalne – 24 682. Przyjmuje się, że jeśli geometryczne miano przeciwciał wynosi powyżej 3 500 i w stadzie występują typowe objawy kliniczne i sekcyjne to wykazanie serokonwersji może wynikać z etiologicznej roli reowirusów ptasich. W opisywanym przypadku GMT zbliżało się do 3 tysięcy, ale jak się wydaje wynikało to z bardzo dobrego zabezpieczenia stada. Przeciwciała matczyne spowolniły rozwój infekcji wywołanej przez zjadliwy wirus terenowy.



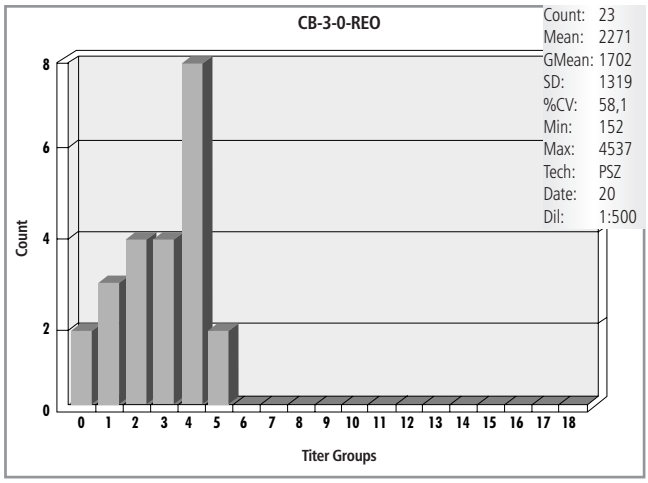
Ryc. 3.1. Z całą pewnością bariera przeciwciał matczynych ogranicza zakażenie reowirusami ptasimi zwłaszcza w okresie okołolęgowym. Jednak jeśli presja wirusa środowiskowego jest duża, to przeciwciała matczyne nie są w stanie zabezpieczyć ptaków przed zakażeniem. Przedstawiony na tej i na ryc. 3.2., 3.3. i 3.4 przykład jest potwierdzeniem tej tezy. Stado brojlerów W opisane w tym przykładzie było typowym stadem „awaryjnym" upadki sięgnęły 18 %, a stado było bardzo zróżnicowane. Współczynnik wykorzystania paszy przekroczył 2,2 kg na kg przyrostu w ciągu 42 dni produkcji. Wynik badania jednodniowych piskląt wskazywał na dobre zabezpieczenie stada. GMT przekraczało 14 000. Surowic z mianami poniżej 8 000 nie było zbyt wiele.
Miano maksymalne wynosiło 32 321. Wynik tego badania nie wskazywał, aby w tym stadzie miały wystąpić tak poważne kłopoty.



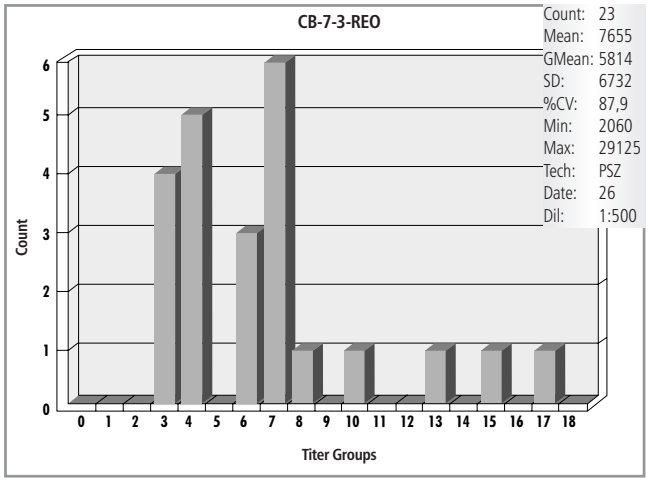
Ryc. 3.3. Obecność zakażenia została potwierdzona w następnym badaniu wykonanym u ptaków 6 tyg. Zakażenie objęło ponad 95 % stada Miano maksymalne wzrosło do 15436, natomiast GMT przekroczył 4000.



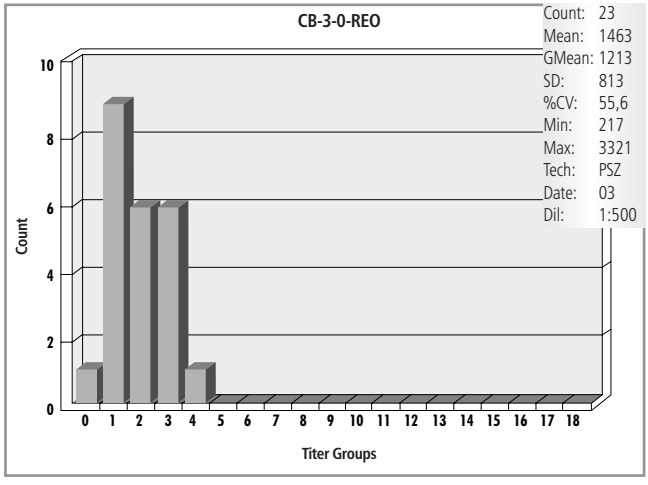
Ryc. 4.1. Scenariusz opisany w stadzie brojlerów W (Ryc. 3.1. 3.4) jest bardzo częsty. Przykład podany na ryc. 4.1.- 4.3. jest tego kolejnym dowodem. Stado Brojlerów K badane w pierwszym dniu życia miało parametry serologiczne zbliżone do parametrów wzorcowych. GMT wynosiło 12822, współczynnik zmienności nie był wysoki i kształtował się na poziomie 48%. Niepokój mogła budzić niezbyt liczna, ale obecna grupa surowic, w których poziom specyficznych przeciwciał był niższy niż 8 000. Stado odchowywało się źle od początku. Z powodu zapalenia pępka i woreczka żółtkowego padło blisko 7 % piskląt. Ptaki zaczęły się różnicować już od 10-14 dnia, upadki nie były zbyt duże, ale ponad 25 % ptaków miało niedowagę. Po 4 tyg. liczba upadków wzrosła, pojawiły się kulawizny i zapalenia stawów. Po 5 tyg. upadki wzrosły z powodu „nie leczącej się kolibakteriozy".
Ogólnie straty sięgnęły 16 %. Również wyniki ekonomiczne były bardzo niezadowalające.



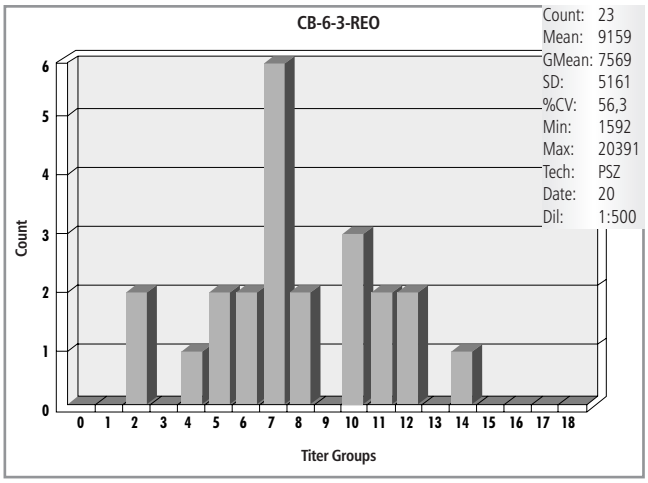
Ryc. 3.2. Wynik przedstawiony na histogramie dawał już powód do przypuszczeń, że w stadzie mogą się pojawić problemy z reowirusami. Średnie geometryczne miano przeciwciał dla 3 tyg. było bardzo wysokie i wynosiło 1702, również miano maksymalne 4 537 potwierdzało, że zakażenie rozwija się w tym stadzie.



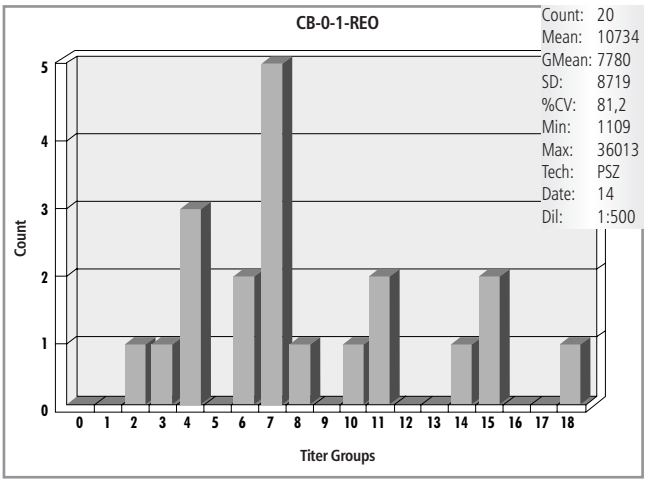
Ryc. 3.4. Ponieważ stada nie udało się skierować do ubojni, to okres odchowu przedłużył się do 8 tyg. Od ptaków w wieku 52 dni pobrano krew do badania i stwierdzono dalszy wzrost poziomu specyficznych przeciwciał. Miano maksymalne wzrosło do 29 125! minimalne wynosiło aż 2060, średnie miano geometryczne miało wartość 5 814. Zwraca uwagę, że we wszystkich badaniach wartości współczynnika zmienności wachają się od 58,1 do 87,9 nie była zasadniczo wysokie, co potwierdza bardzo dużą zjadliwość zarazka i dużą jego koncentrację w środowisku.



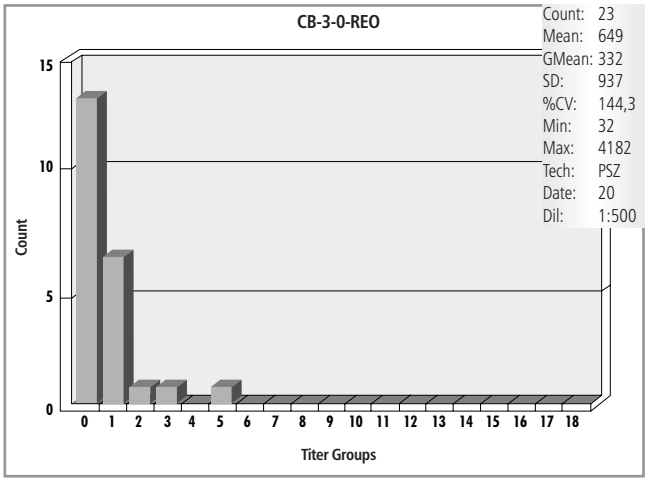
Ryc. 4.2. Badanie trzytygodniowych piskląt nie pozostawiały wątpliwości! W stadzie rozwijało się zakażenie reowirusowe. Równolegle w badaniu tym wykazano obecność intensywnego zakażenia cirkowirusem ptasim. Jak wynika z histogramu GMT przekraczało 1200, współczynnik zmienności 55 %,a maksymalne miano 3321. O szybkości rozprzestrzeniania się zakażenia świadczy fakt, że ponad 95% ptaków stadzie posiadało specyficzne przeciwciała.



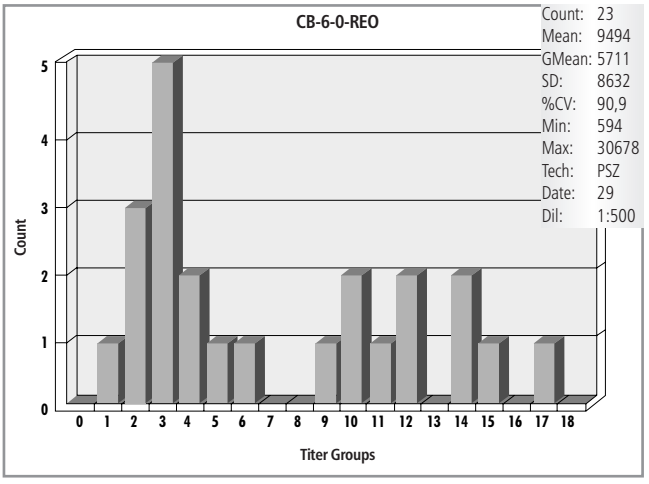
Ryc. 4.3. Wynik badania ptaków 45 dniowych był zgodny z oczekiwaniami. GMT wzrosło do wartości 7569, miano minimalne wyniosło 1592, a miano maksymalne przekroczyło 20 000. Również w przypadku stada K obserwowano stosunkowo niski współczynnik zmienności wynoszący 56,3 %.



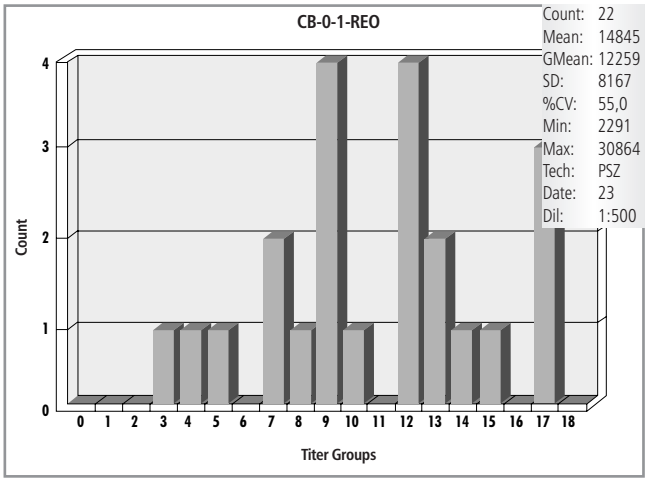
Ryc. 5.1. Oczywiście im niższy i mniej wyrównany jest poziom przeciwciał matczynych u potomstwa, tym ryzyko wstąpienia infekcji reowirusowej jest większe. Przykładem jest stado brojlerów B, w którym reowiroza wystąpiła w 4 tygodniu i miała postać zespołu upośledzonego wchłaniania. Wybrakowano około 15 % ptaków w 5 tyg. a pozostałe w zdecydowanej większości nie osiągnęły wagi rzeźnej. Badanie jednodniowych piskląt wskazywało na stosunkowo duże zróżnicowanie mian. Miano maksymalne było ponad 32 razy większe od miana minimalnego. GMT zbliżało się do 8 000, a współczynnik zmienności był wysoki i przekraczał 81 %.



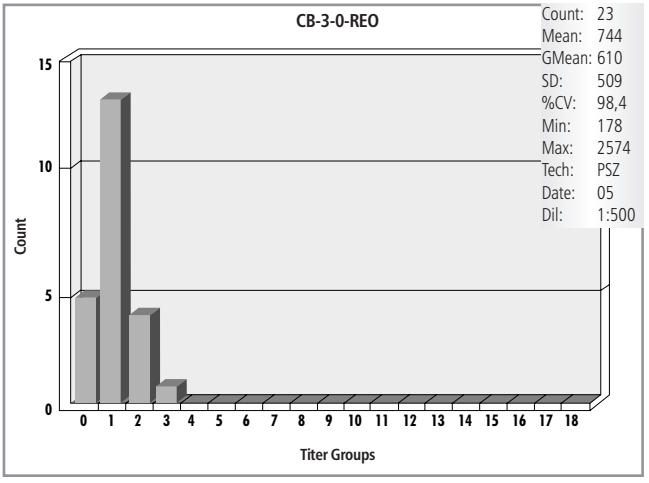
Ryc. 5.2. Wynik badania ptaków wskazywał na pojawienie się infekcji w stadzie. Poziom przeciwciał nie był jednak wysoki około 50 % ptaków miało specyficzne przeciwciała. Zróżnicowanie wyników (stopnia rozprzestrzenienia infekcji) potwierdzał również bardzo wysoki współczynnik zmienności wynoszący 144,3 %.



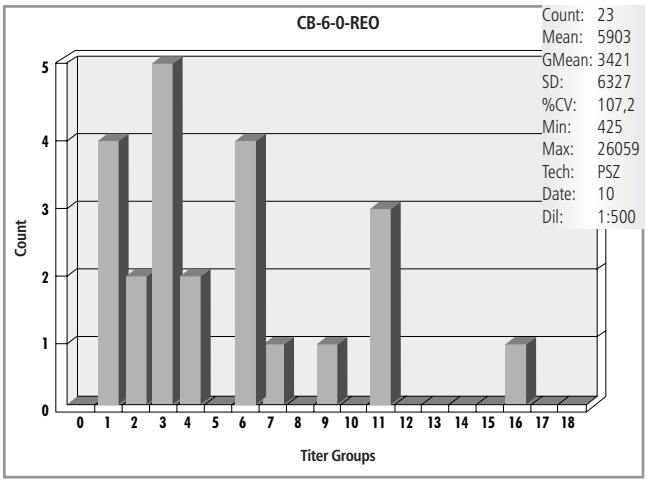
Ryc. 5.3. Bardzo ciekawy jest histogram badania ptaków 42 dniowych. Jest on odbiciem wyników badań piskląt jednodniowych. Można teoretycznie założyć, że ptaki o najniższych mianach przeciwciał matczynych pierwsze zakaziły się reowirusami i w miarę upływu czasu wytwarzały coraz więcej przeciwciał, stąd w 42 dniu miały one najwyższe miana. Z kolei ptaki w wyższych poziomach przeciwciał zakażały się później i w 6 tyg. ich miana znajdowały się w niższych grupach. Podobnie jak u piskląt jednodniowych różnica miedzy mianem minimalnym i maksymalnym była bardzo duża. Miano minimalne wynosiło 594 a maksymalne, aż 30 678. Współczynnik zmienności przekraczał 90 %. Wysokie średnie miano geometryczne wynoszące 5711 potwierdzało obecność infekcji w stadzie.



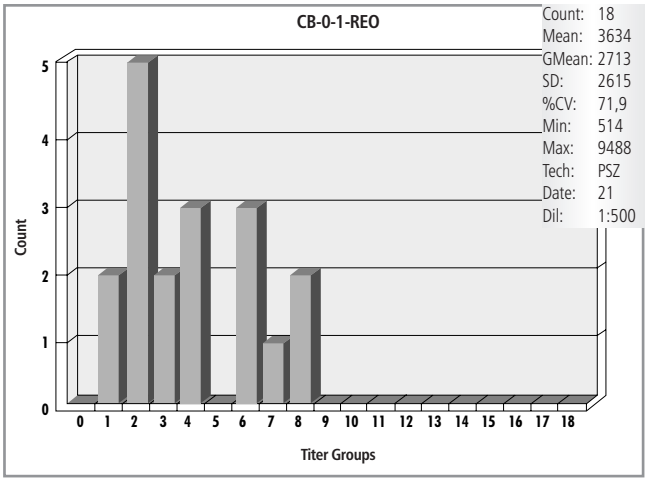
Ryc. 6.1. Profil serologiczny stada S jest zbliżony do wcześniejszych profili, ale ze względu na nieco odmienny obraz kliniczny na Ryc. 6.1.–6.3 zostanie on przedstawiony. Stado brojlerów S właściciel reklamował u dostawcy paszy jako stado „przekarmione". Czyli stado, w którym spożycie paszy było bardzo wysokie ponad 2,4 na 1 kg przyrostu. Upadki nie przekroczyły 6 %. Zdaniem właściciela ptaki nie jadły paszy w powodu jej złej jakości. Pod koniec odchowu wystąpiła kulawizna, ale bez uchwytnych makroskopowo zmian w stawach. Dostępna była kompletna dokumentacja stada i wynikało z niej, że jednodniowe pisklęta były średnio zabezpieczone przeciwko zakażeniom reowirusowym, wprawdzie GMT było wysokie – 12 259, ale miano minimalne wynosiło tylko 2 291. Nie wskazywało to jednak na zły program immunoprofilaktyki w stadzie rodzicielskim.



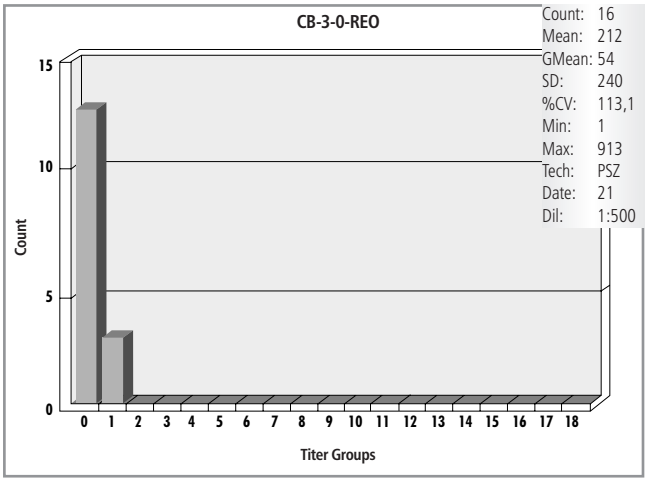
Ryc. 6.2. Badanie 3 tygodniowych ptaków również nie było bardzo niepokojące choć blisko 80 procent badanych surowic było dodatnich jednak miana były bardzo niskie (miano maksymalne 2 574).



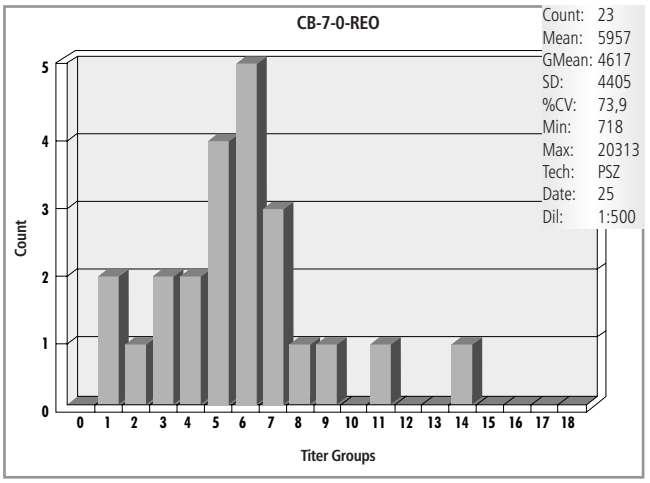
Ryc. 6.3. Po trzech tygodniach serokonwersja była bardzo wyraźna, GMT wzrosło ponad pięciokrotnie a maksymalne miano przekroczyło 26 000. Badanie podstawowych parametrów paszy nie wskazywało na to, aby była ona przyczyną problemów. Wykonane badania serologiczne również nie wskazywały na inną poza reowirusami etiologię strat.



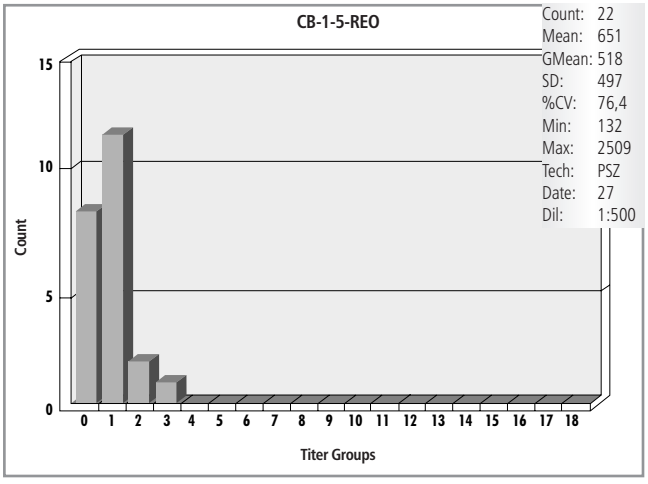
Ryc. 7.1. Wobec powszechnie prowadzonej profilaktyki zakażeń reowirusowych w stadach rodzicielskich brojlerów wyjątkowo rzadko w praktyce diagnostycznej spotyka się wyniki takie jak przedstawione na histogramie. Nie udało się ustalić, jaki był program szczepień w stadzie rodzicielskim,ale jego efekty były bardzo złe. U jednodniowych piskląt w stadzie M stwierdzono duże zróżnicowanie mian. Miano minimalne wynosiło zaledwie 514 (Grupa mian) a maksymalne zaledwie 9488. Średnie miano geometryczne daleko odbiegało od zalecanych 8000. W tym stadzie do 4 tyg. odchowu nie obserwowano żadnych klinicznych objawów zakażenia reowirusowego. Stado zaczęło się różnicować po 4 tyg. Pojawiły się ptaki z kulawiznami, nieprawidłowym upierzeniu. W kale widoczna była niestrawiona kukurydza. Wybrakowano blisko 10 % ptaków Pozostałe udało się odchować, choć parametry tuczu były bardzo złe. Stado reklamowano z podejrzeniem zatrucia pokarmowego o bliżej nie sprecyzowanym charakterze. Badania toksykologiczne dały wynik ujemny, a badanie histopatologiczne ptaków 5 tygodniowych potwierdziło obecność zakażenia reowirusowego.



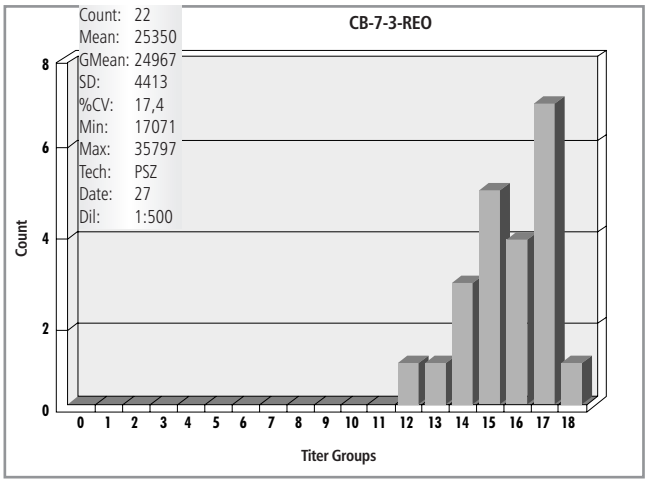
Ryc. 7.2. W 3 tyg. życia, co może wydać się zaskakujące ponad 86 % badanych ptaków nie posiadało specyficznych przeciwciał. Średnie miano geometryczne było bardzo niskie. Równie niskie było miano maksymalne. Można było sadzić, że mimo pojawienia się kilku seroreagentów dodatnich w stadzie nie doszło do intensywnej infekcji wirusem środowiskowym. Co może być pośrednim dowodem na dobrze przeprowadzoną dezynfekcję i przestrzeganie zasad biosecurity.



Ryc. 7.3. Sytuacja diametralnie zmieniła się w badaniu wykonanym 4 tyg. później. Wszystkie badane surowice były dodatnie. Średnie miano geometryczne wzrosło ponad 85 krotniel. Miano maksymalne osiągnęło wartość 20 313. Obniżył się również współczynnik zmienności z 113,1 do 73,9 %. Analizując sytuację na fermie, w której odchowywane było stado M udało się ustalić, że na kilka dni przed wstawieniem z dość odległego (około 60 metrów) kurnika, jednak znajdującego się na fermie usuwano ściółkę. Jest prawdopodobne, że zakażenie reowirusowe mogło być przeniesione przez obsługę.



Ryc. 8.1. Bardzo ciekawe i niespotykane wyniki pochodzą, ze stada P, w którym lekarz prowadzący rozpoznał reowirusową chorobę brojlerów. Nie miała ona tak ostrego przebiegu jak przypadku opisywane w latach 1999-2000, ale przebiegała jako silnie wyrażony zespół mokrej ściółki, z silną biegunką. Na sekcji stwierdzano typowe dla ERS ogniska martwicowe w wątrobie. Nie stwierdzano ich w śledzionie. Stado P było bardzo silnie zróżnicowane. Straty było bardzo duże, bowiem 18 % ptaków ubito jako braki. Badanie wirusologiczne wykazało obecność wirusów ERS. Niestety nie udało się zabezpieczyć krwi od piskląt jednodniowych. Stąd nie jest możliwe przedstawienie pełnego profilu serologicznego tego stada. Badanie surowic kurcząt 12 dniowych wskazywało, albo na rozwijające się zakażenie (co jest bardziej prawdopodobne) lub na obecność przeciwciał matczynych (musiałyby być one bardzo wysokie, zatem powinny zabezpieczyć ptaki, co jednak nie miało miejsca).



Ryc. 8.2. Wynik przedstawiony na tym histogramie był weryfikowany, bowiem trudno uwierzyć, że pochodzi od kurcząt brojlerów. Jest to wynik wskazujący na bardzo silną immunogenność i potwierdzający objawy kliniczne. Niesłychanie wysoki GMT wynoszący blisko 25 000 i niewiarygodnie niski współczynnik zmienności wynoszący zaledwie 17,4 % charakteryzują najlepiej wyjątkowość tego wyniku. Godne podkreślenia jest, że miano minimalne przekroczyło 17 000.

Mykoplazmozy kur (Mycoplasmosis)

Mykoplazmozy kur to najczęściej choroby o przebiegu przewlekłym, objawiające się zmianami patologicznymi ze strony układu oddechowego, stawów i układu rozrodczego. Objawy towarzyszące mykoplazmozom są bardzo zróżnicowane i stosunkowo mało specyficzne, dlatego też diagnoza zakażeń mykoplazmami wymaga badań laboratoryjnych polegających albo na wykrywaniu patogenu albo specyficznych przeciwciał.

Do patogennych dla kur gatunków mykoplazm należą: *Mycoplasma gallisepticum* (MG) i *Mycoplasma synoviae* (MS).

Mykoplazmy są bardzo małymi bakteriami, które podczas ewolucji utraciły wiele genów co powoduje, że ich genom jest najmniejszym wśród wszystkich znanych organizmów. Jest zadziwiające, iż mimo tak prostej budowy, bardzo dużej wrażliwości na działanie czynników środowiskowych tych zarazków, walka z nimi w wielkotowarowej produkcji drobiarskiej jest bardzo trudna i często niezbyt skuteczna.

Przekazywanie mykoplazm do jaj jest najbardziej intensywne między 4 a 6 tygodniem po zakażeniu, po tym okresie może być sporadyczne lub całkowicie wygasnąć. Do zakażenia mykoplazmami może dojść w czasie wspólnego wylęgu ptaków wrażliwych z zakażonymi. Różnice w rozprzestrzenianiu się infekcji są spowodowane wpływem warunków środowiskowych. Obserwuje się,że MS rozprzestrzenia się w stadzie znacznie szybciej niż MG. O możliwości zakażenia w trakcie odchowu i produkcji w zasadniczym stopniu decyduje zabezpieczenie sanitarne fermy. Mykoplazmy mogą być przenoszone zarówno przez czynniki ożywione (np. ptaki dzikie) lub czynniki nieożywione (np. odzież, sprzęt). W praktyce istotnym źródłem zakażenia może być ściółka z poprzednich cykli produkcyjnych składowana w pobliżu fermy. Zagrożenie stanowią także bliskość sąsiadujących ferm. Występowaniu mykoplazmoz u kur sprzyjają liczne czynniki usposabiające. Zakażenie MG objawia się głównie nieżytem błon śluzowych układu oddechowego, któremu towarzyszy często brak apetytu, obniżenie masy ciała i gorsze wykorzystanie paszy. W przebiegu choroby u ptaków w okresie produkcji obserwuje się wynoszący 20-30 % spadek nieśności. W przebiegu syndromu CRD z reguły nie obserwuje się gwałtownego wzrostu upadków. MS może wywoływać kulawizny i zakaźne zapalenie torebki stawowej.

W łagodnych zakażeniach wywołanych tylko przez *Mycoplasma gallisepticum* zmiany mogą być ograniczone do obecności niewielkiej ilości śluzu w tchawicy oraz zmętnienia ścian worków powietrznych, które niekiedy mogą być pokryte skąpą ilością włóknika. Jeśli czynnikiem wikłającym jest *Escherichia coli* stwierdza się obecność serowatego wysięku zwłaszcza w workach powietrznych. Zmiany sekcyjne wywołyane przez MS mają charakter wysięku w stawach oraz w błonach torebek ścięgnowych.

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA ZAKAŻEŃ MYKOPLAZMAMI

1. **Bezpośrednie metody diagnostyki zakażeń mykoplazmozowych** (wykrywanie zarazka lub jego materiału genetycznego).

I.A. Izolacja mykoplazm

Izolacja mykoplazm jest stosunkowo skomplikowana,droga i bardzo pracochłonna.

Do ich izolacji potrzebne są specjalistyczne pożywki zwykle zawierające produkty rozkładu białek oraz dodatek surowicy, ekstraktu drożdżowego glukozy lub argininy oraz inhibitory wzrostu bakterii. Hodowle inkubuje się w 37 ºC najlepiej przy zwiększonej zawartości dwutlenku węgla w środowisku inkubacji. Pośmiertnie próbki pobiera się z jamy nosowej, zatok, tchawicy, worków powietrznych, dróg rozrodczych lub stawów. Przyżyciowo próbki pobierane są jako wymazy z tchawicy, szczeliny podniebiennej, kloaki lub prącia. Wycinki narządów lub wymazy powinny być transportowane do laboratorium w odpowiednim podłożu transportowym w jak najkrótszym czasie od ich pobrania. Rozwój kolonii mykoplazm trwa zwykle kilka dni. Typowe kolonie mają wygląd „jaj sadzonych".

I.B. Wykrywanie kodu genetycznego mykoplazm. Hybrydyzacja, metody amplifikacyjne – np. PCR

Nie wchodząc w szczegóły techniczne można stwierdzić,że dzięki tej metodzie można amplifikować

fragmenty DNA uzyskując miliony kopii. Wykrywanie tej amplifikowanej sekwencji można wykonać przy pomocy elektroforezy w żelu agarowym lub hybrydyzację z odpowiednią próbą. W praktyce są dostępne standardowe zestawy (*Mycoplasma gallisepticum* DNA Probe Test, *Mycoplasma synoviae* DNA Probe Test firmy Idexx) których można używać do wykrywania chorych stad i różnicowania wyizolowanych szczepów bakterii.

II. Pośrednie metody diagnostyki zakażeń mykoplazmami (wykrywanie specyficznych przeciwciał)

Ptaki, które przechorowały kliniczną postać mykoplazmozy wykazują pewien poziom odporności, jednak w stadzie infekcja utrzymuje się i stado takie jest źródłem zakażenia dla innych wrażliwych stad, utrzymuje się również przekazywanie zarazków drogą pionową. Zasadnicze znaczenie mają przeciwciała obecne w wydzielinie dróg oddechowych. Obecność przeciwciał nie jest skorelowane ze stopniem odporności. Przeciwciała nie chronią przed zakażeniem, objawami klinicznymi i nosicielstwem.

II.A. Szybka aglutynacja płytowa

Test szybkiej aglutynacji płytowej jest szybki, względnie tani i wrażliwy jest on szeroko stosowany do wstępnych przeglądowych badań serologicznych zarówno do monitoringu serologicznego jak i do badań diagnostycznych. Niekiedy obserwuje się niespecyficzne reakcje dodatnie w stadach zakażonych *M. synoviae* lub zaszczepionych. Test ten przeprowadza się przy pomocy antygenów komercyjnych. Jest on szczególnie polecany do wykrywania wczesnych zakażeń w stadzie. Surowice do tego badania nie powinny być mrożone. Przeciwciała hemaglutynujące pojawiają się po 2-4 tyg. od infekcji.

II.B. Test zahamowania hemaglutynacji (HI)

Test HI jest aktualnie używany do potwierdzenia surowic pozytywnych uzyskanych w testach SPA lub ELISA. Przygotowanie antygenu mykoplazmowego do tego testu jest trudne do przeprowadzenia i niedostępne są antygeny komercyjne.

II.C. ELISA

W praktyce test immmunoenzymatyczny jest najczęściej stosowany do rozpoznawania zakażeń mykoplazmami u kur. Dostępne są komercyjne zestawy przeznaczone do wykrywania infekcji wywoływanych przez MG (np. Mycoplasma gallisepticum Antibody Test firmy Idexx) lub MS (np. *Mycoplasma synoviae* Antibody Test firmy Idexx) lub zestawy wykrywające przeciwciała przeciwko MG i MS równocześnie (*Mycoplasma gallisepticum/synoviae* Antibody Test). Zalecany aktualnie program monitoringu serologicznego przedstawiono na rycinie 1. Poziom przeciwciał przeciwko mykoplazmom nie jest skorelowany ze stopniem odporności. Przeciwciała nie chronią przed zakażeniem, objawami klinicznymi i nosicielstwem.

MYKOPLAZMOZA DRÓG ODDECHOWYCH KUR

Przyczyna

Najważniejszą rolę w wywoływaniu zmian zapalnych w układzie oddechowym odgrywa *Mycoplasma gallisepticum* (Mg) oraz ostatnio także *Mycoplasma synoviae*. Czynnikami, które powodują uaktywnienie się zakażenia są często wirusy atakujące układ oddechowy, takie jak wirus ND czy wirus IB. Często dochodzi również do wtórnych powikłań bakteryjnych. Bakterią wikłającą jest najczęściej *E. coli*. Stres wywołany przemieszczaniem ptaków, obcinaniem dziobów, niesprzyjające warunki środowiskowe takie jak zimno czy zła wentylacja, są czynnikami usposabiającymi do wybuchu choroby.

Źródła i drogi zakażenia

Najważniejszą i najgroźniejszą w praktyce drogą rozprzestrzeniania się zakażenia jest możliwość pionowego przekazywania *Mycoplasma gallisepticum* przez zakażone nioski na ich potomstwo. Ponadto choroba może przenosić się drogą zakażenia poziomego, drogą aerogenną przez bezpośredni kontakt z chorymi ptakami.

Okres inkubacji

Okres inkubacji waha się i wynosi od 4 dni do 3 tygodni.

Wrażliwy gatunek

Kury i indyki.

Objawy kliniczne

Młode kurczęta (brojlery lub kurczęta ras nieśnych) wykazują objawy ze strony układu oddechowego, którym towarzyszy często brak apetytu, obniżenie masy ciała i gorsze wykorzystanie paszy. U ptaków dorosłych najczęściej stwierdza się objawy zapalne ze strony układu oddechowego: kichanie, kaszel i duszność. W przebiegu choroby u ptaków w okresie produkcji obserwuje się wynoszący 20-30 % spadek nieśności. W przebiegu syndromu CRD z reguły nie obserwuje się gwałtownego wzrostu upadków. Straty ekonomiczne spowodowane przez ten zespół chorobowy wynikają z obniżenia przyrostów, gorszego wykorzystania paszy zwłaszcza u brojlerów, choć ma to znaczenie także w stadach reprodukcyjnych i niosek jaj konsumpcyjnych. Choroba może powodować bardzo duże straty ekonomiczne w odchowie brojlerów, natomiast straty w stadach nieśnych są z reguły mniejsze.

Zmiany sekcyjne

Stwierdza się przekrwienie i zmiany zapalne w błonie śluzowej tchawicy, niekiedy z obecnością serowatego wysięku w workach powietrznych, zwłaszcza jeśli czynnikiem wikłającym jest *Escherichia*

coli. W łagodnych zakażeniach wywołanych tylko przez *Mycoplasma gallisepticum* zmiany mogą być ograniczone do obecności niewielkiej ilości śluzu w tchawicy oraz zmętnienia ścian worków powietrznych, które niekiedy mogą być pokryte niewielką ilością włóknika.

U indyków przy infekcji Mg dochodzi najczęściej do przewlekłych zmian zapalnych w zatokach podoczodołowych.

Rozpoznanie

Rozpoznanie zakażenia Mg jest możliwe przy pomocy badania serologicznego (odczyn aglutynacji płytkowej z antygenem Mg lub testy ELISA), badań sekcyjnych, a potwierdzeniem diagnozy jest izolacja Mg z tchawicy lub worków powietrznych chorych ptaków.

Diagnoza różnicowa

Podobne objawy kliniczne ze strony układu oddechowego stwierdza się w przebiegu rzekomego pomoru drobiu, zakaźnego zapalenia oskrzeli jak również zakażenia *E. coli*.

Leczenie

Leczenie zakażeń Mg u kur i indyków przy pomocy odpowiednio dobranych chemioterapeutyków jest ekonomicznie uzasadnione i skuteczne. Mimo to w walce z chorobą stosowane są również szczepienia i działania mające na celu przerwanie pionowej drogi zakażenia.

W praktyce ograniczenie pionowej drogi zakażenia uzyskuje się poprzez traktowanie jaj wylęgowych antybiotykami. Chemioterapeutyk wprowadza się do jaj metodą iniekcyjną lub poprzez zanurzanie jaj w roztworze leku, w specjalnej komorze podciśnieniowej (tzw. dipping). Aktualnie w tym celu

Rodzaj testu	Zastosowanie	Rodzaj badanego mteriału
Izolacja zarazka	Wszystkie gatunki zarazka – zastosowanie ograniczone – izolacja zarazka droga, pracochłonna, trudna	Krew, tkanki zmienione, jaja
Test aglutynacji płytowej komercyjne antygeny (Mg,Ms, MM)	Diagnostyka Gatunkowo swoista – szerokie – zawsze użyteczne	Pełna krew, surowica nie zamrażana!
Test zahamowania hemaglutynacji	Diagnostyka Gatunkowo swoista – trudny technicznie	Surowica
ELISA -Przeciwciała	Diagnostyka Gatunkowo swoista. Test prosty, tani, możliwe reakcje fałszywie dodatnie	Surowica
PCR	Wszystkie gatunki – technika najbardziej precyzyjna i już dość łatwo dostępna w praktyce	Hodowle zarazka, szczepionki, krew, zmienione tkanki , jaja

Tab. 1. Aktualnie dostępne testy diagnostyczne stosowane w diagnostyce mykoplazm kur

stosuje się enrofloksacynę podawaną najwcześniej osiemnastodniowym zarodkom metodą in ovo. Iniekcje wykonywane są przy pomocy specjalnych zautomatyzowanych urządzeń (Inovoject System).

Badanie serologiczne mające na celu wykrycie osobników zakażonych Mg jest rutynową metodą walki z tą chorobą w stadach reprodukcyjnych i pozwala na eliminację z rozrodu zakażonych stad.

MYKOPLAZMOZA STAWÓW KURCZĄT

Przyczyna

Choroba jest wywoływana przez *Mycoplasma synoviae* (MS)

Źródła i drogi zakażenia

Główną drogą rozprzestrzeniania się mykoplazmozy jest zakażenie pionowe (zakażenie przez jaja składane przez zainfekowane nioski). Zakażenie poziome ma miejsce poprzez kontakt z ptakami chorymi lub skażonymi mykoplazmami: sprzętem, odzieżą, butami, skrzynkami na jaja, itp.).

Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne

Objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane od zakażenia bezobjawowego, poprzez łagodne zmiany ze strony układu oddechowego, do procesów zapalnych w workach powietrznych i zapalenia pochewek ścięgnowych z obrzękiem stawów nóg i skrzydeł oraz zapalenia mostkowego worka powietrznego z tworzeniem pęcherzy podskórnych na mostku.

Najbardziej charakterystyczna jest obecność kremowego wysięku w torebkach stawowych, obejmującego również ścięgno. Zapalenie worków powietrznych z nalotami włóknika występuje zwłaszcza przy dołączeniu się zakażenia *E.coli*.

Rozpoznanie

Obok opisanych zmian w postawieniu rozpoznania pomocne jest również badanie serologiczne z zastosowaniem antygenu *M. synoviae*. Decydujące znaczenie ma jednak izolacja zarazka z chorobowo zmienionych stawów.

Diagnoza różnicowa

Podobne zmiany zapalne w pochewkach ścięgnowych i stawach obserwuje się przy zakażeniu gronkowcami, a zbliżone przy wirusowym zapaleniu stawów i pochewek ścięgnowych. Należy mieć również na uwadze, że możliwe są infekcje mieszane tymi patogenami.

Leczenie i zapobieganie

W leczeniu mykoplazmozy stawowej stosuje się wiele rodzajów antybiotyków (tetracykliny, erytromycyna, tylozyna, tiamulina, jozamycyna, fluorochinolony itp.). W profilaktyce choroby największe znaczenie powinna mieć jednak eliminacja z rozrodu zakażonych niosek w oparciu o wyniki badań serologicznych z antygenem *M.synoviae*.

W ocenie zagrożeń jakie niosą za sobą zakażenia mykoplazmami poczynając od 1996 roku szeroko

stosowany jest szybki, czuły i specyficzny test ELISA. Krajowe badania ostatnich lat potwierdzają duże rozprzestrzenienie zakażeń mykoplazmami zarówno w stadach rodzicielskich kur mięsnych jak i brojlerów a także w stadach kur lekkich. W szeroko zakrojonych badaniach własnych stwierdzono, że zakażenia mykoplazmami ma najczęściej miejsce drogą transowarialną. Typowy scenariusz rozwoju infekcji, oceniany na podstawie wyników monitoringu serologicznego w stadzie rodzicielskim brojlerów przedstawia się następująco: u jednodniowych piskląt obecne są specyficzne przeciwciała matczyne. Po około 3 tyg. przeciwciała te zanikają, a po dalszych 3-4 tyg u pojedynczych osobników są stwierdzane specyficzne przeciwciała wytworzone po wylęgu. Przez cały okres odchowu zarówno liczba surowic dodatnich jak i ich miana są bardzo niskie. W okresie rozpoczynania nieśności następuje bardzo gwałtowny wzrost liczby osobników seropozytwnych. W miarę narastania nieśności, podnosi się również miano przeciwciał. W krańcowych przypadkach zakażenie obejmuje prawie 100 % stada a miana przeciwciał są wyższe do kilkunastu tysięcy.

Praktyczna diagnostyka serologiczna mykoplazmozy w stadach brojlerów

Pisklęta jednodniowe

- Przeglądowe badanie surowic bezpośrednio po wstawieniu
- Wynik dodatni – dalsze postępowanie ze stadem w zależności od stopnia zakażenia (W praktyce – leczenie! szczepienie?)

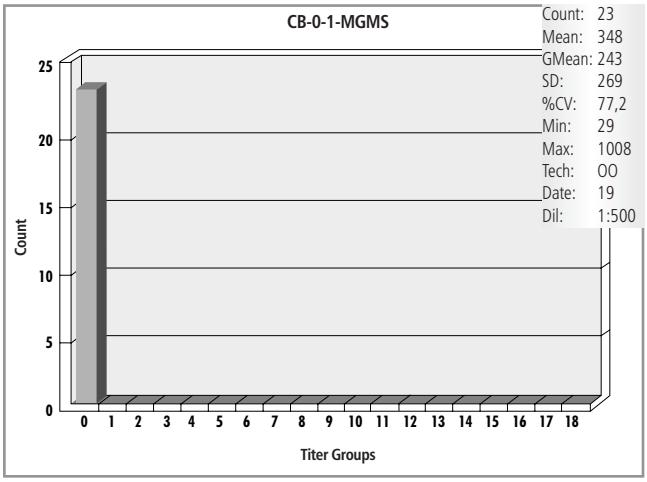
Ptaki w trakcie odchowu

- Badanie serologiczne w 21 dniu
- Wynik dodatni – dalsze postępowanie ze stadem w zależności od stopnia zakażenia (W praktyce – leczenie!)
- Badanie serologiczne w dniu zakończenia odchowu

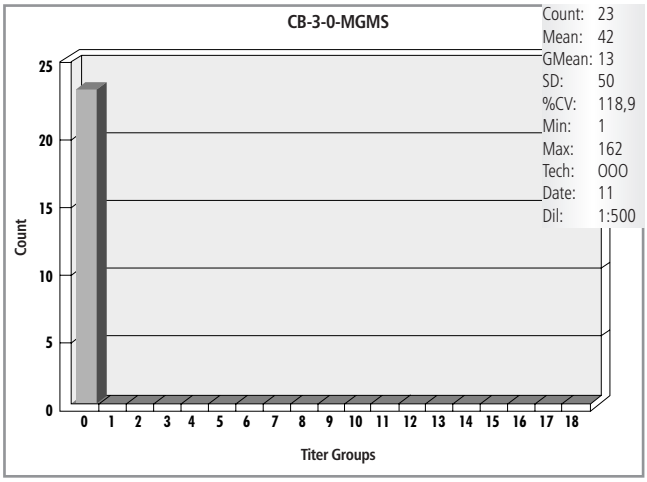
Identyfikacja problemu dla następnego wstawienia!!!!!!!

Wiek ptaków	L. bad. stad	L. badanych surowic	Pos	Neg		%Pos	GMean	Min	Max
CB 0-1	82	1706	502	1204	X SD	28,566 33,06	789,98 1308,1	143,6 373,59	4063,4 4293,5
CB 3-0	9	192	11	181	X SD	5,6 11,3	177,1 147,2	24,9 22,2	1817,8 2100
CB 6-0	81	1729	261	1468	X SD	15,078 24,158	834,49 3079,1	347,25 2051,2	3300 4913,2

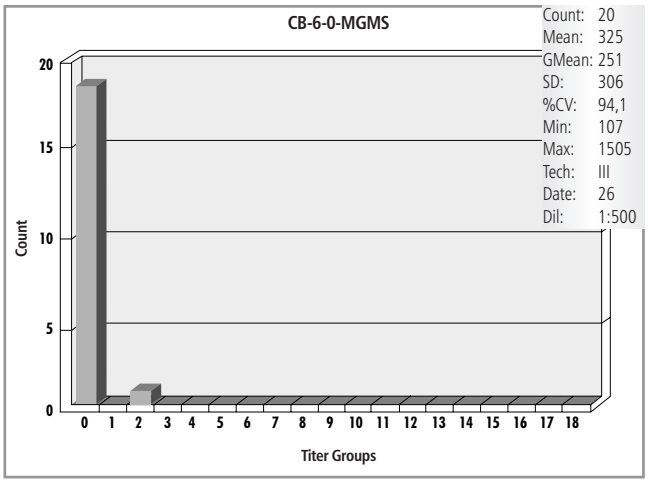
Tab. 2. Zestawienie danych monitoringu serologicznego dla zakażeń MG/MS w stadach brojlerów kurzych. Okres badań: grudzień 2002- październik 2004



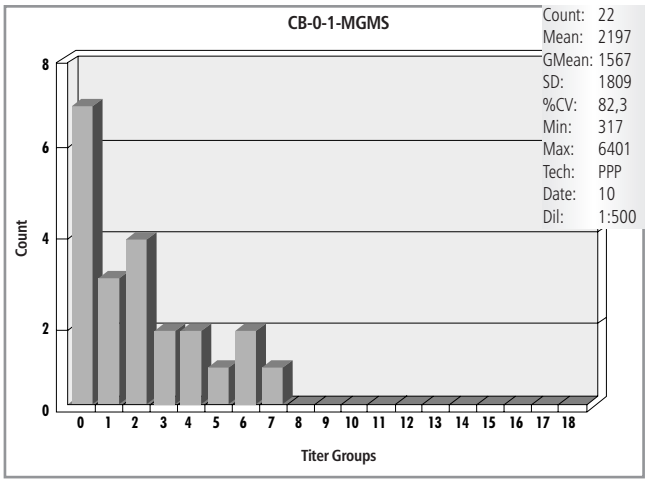
Ryc. 1.1. Wynik badania jednodniowych piskląt. Jest to typowy przykład wyniku ujemnego. Badanie w tym stadzie miało orientacyjny charakter bowiem badano tylko 22 lub 23 surowice. Badania w kierunku mykoplazmozy wykonuje się z 60 prób surowic ze stada.



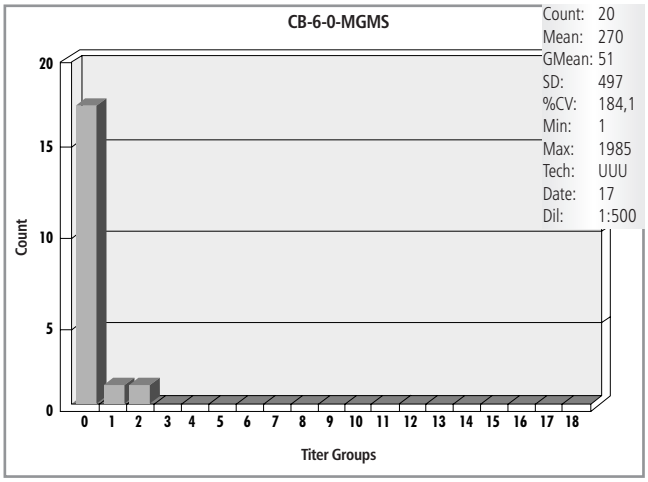
Ryc. 1.2. Wynik badania ptaków 21 dniowych z tego samego stada. Również wynik ujemny.



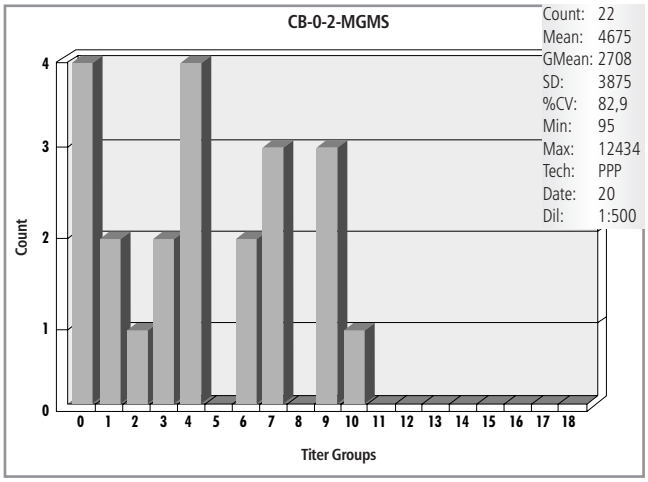
Ryc. 1.3. Wynik badania ptaków w wieku 6 tyg. W stadzie notowano objawy ze strony układu oddechowego. Szczegółowe badania wykazały, że za problem odpowiedzialny był wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli. Jedna dodatnia surowica w teście aglutynacji płytowej okazała się ujemna. W przypadkach niewielkicj liczby surowic dodatnich w teście ELISA należy przetestować w innym teście.



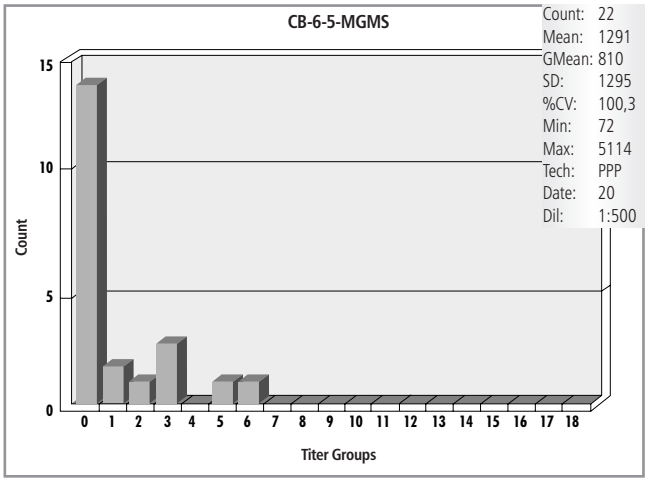
Ryc. 2.1. Badanie monitoringowe w pierwszym dniu życia wykazało stosunkowo duży odsetek surowic dodatnich. GMT wynosiło 1567. Jak wynika z histogramu 15 z 22 badanych surowic było dodatnich. W stadzie nie obserwowano objawów klinicznych mykoplazmozy.



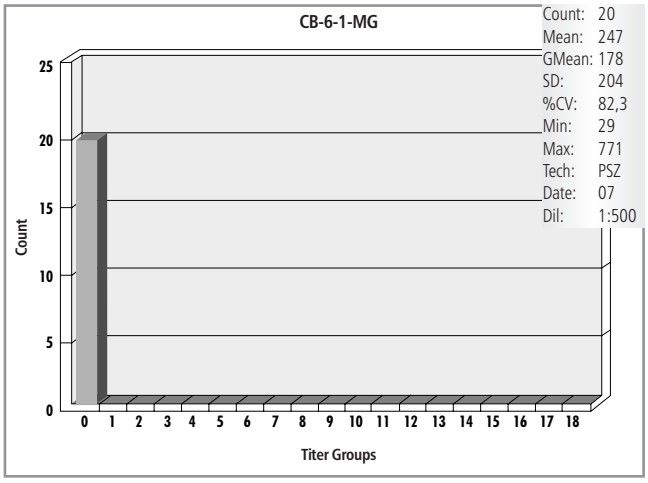
Ryc. 2.2. To samo stado co w przykładzie 2.1. Wynik badania 18 negatywnych na 20 badanych surowic. Ze względu na brak wskazań nie wykonywano badań różnicujących 2 surowic dodatnich.



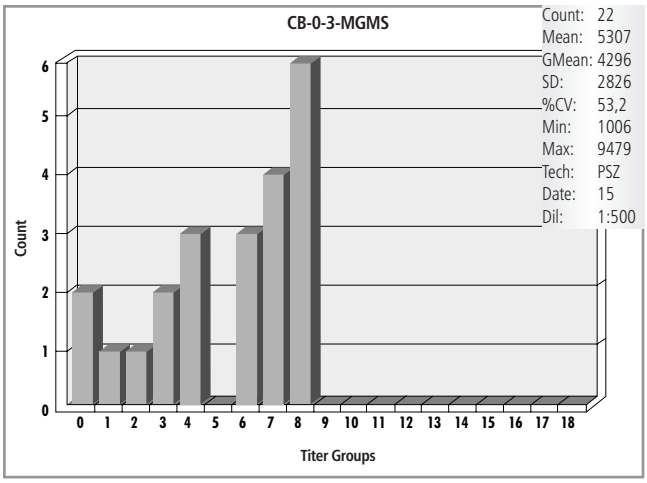
Ryc. 3.1. Badanie monitoringowe – 18 z 22 badanych surowic dodatnie. Miano maksymalne 12434. Wynik taki potwierdza, że badane stado miało kontakt z mykoplazmozą. Duże różnice między mianem minimalnym i maksymalnym oraz wysoki współczynnik zmienności mogą sugerować świeże zakażenie, które ewentualnie może być związane z transmisją zarazka.



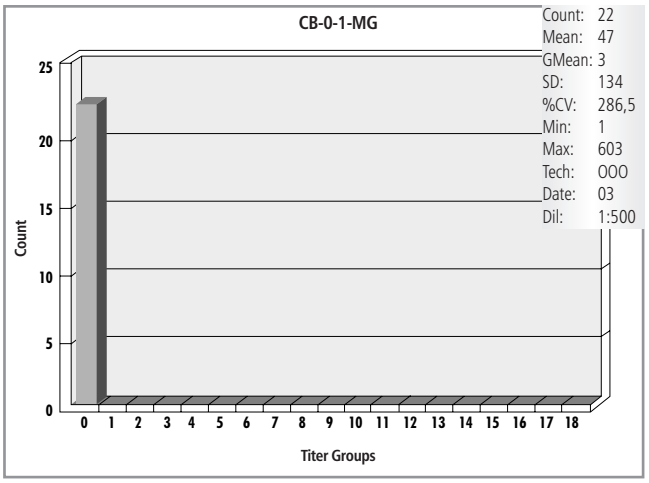
Ryc. 3.2. Stado miało problemy z CRD. Zbadano surowice w wieku 47 dni. Z 22 badanych surowic 8 zawierało specyficzne przeciwciała przeciwko mykoplazmom. Miano maksymalne było wysokie dlatego postanowiono przebadać to stado z antygenem MG. Wynik przedstawiono na rycinie 3.3.



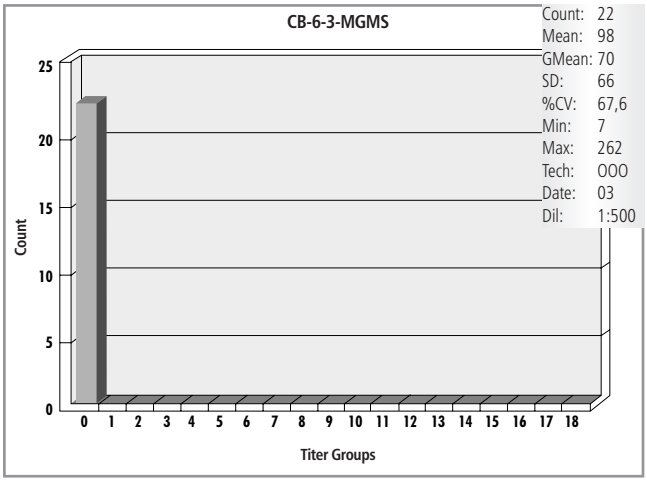
Ryc. 3.3. Wynik badania w kierunku MG był negatywny. Zatem można sądzić, że stado uległo transowarialnemu zakażeniu MS. Nie jest wykluczone, że MS mogła uczestniczyć w zespole CRD.



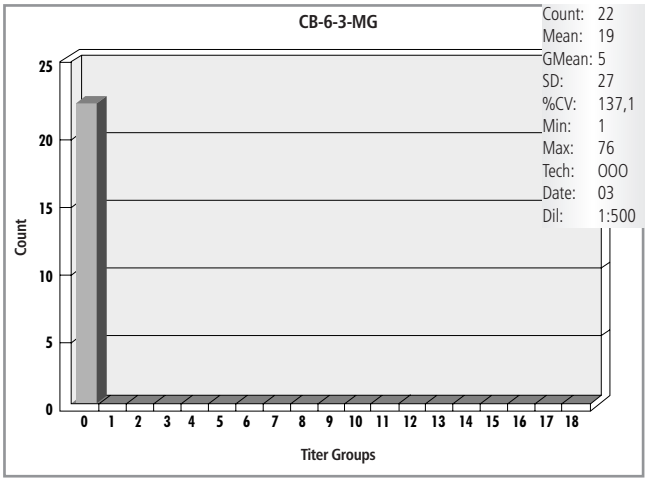
Ryc. 4.1. Badanie 3 dniowych piskląt brojlerów. 90 procent wyników dodatnich Miano maksymalne 9479, GMT wysokie wynoszące 4296. W stadzie notowano objawy ze strony układu oddechowego. Zwraca uwagę stosunkowo niski współczynnik zmienności wynoszący 53,2 (piskleta 3 dniowe). Wynik sugeruje, że pisklęta pochodzą ze stada z dłużej trwającym procesem chorobowym. Ryzyko transmisji bakterii drogą pionową teoretycznie powinno być mniejsze. W celu wykluczenia zakażenia MG wykonano badanie różnicujące.



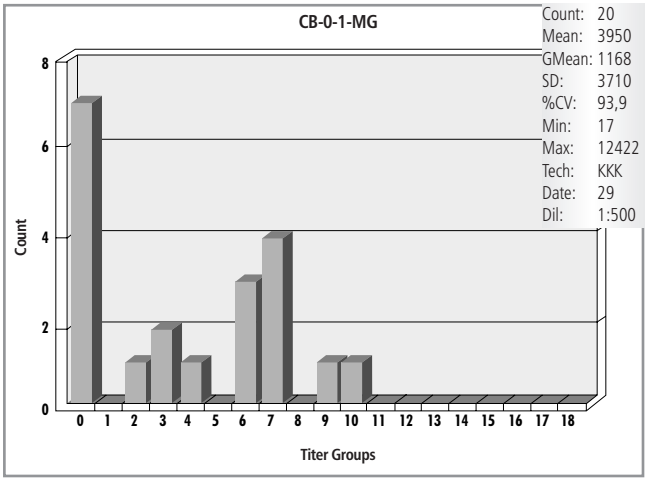
Ryc. 4.2. Wynik badania był ujemny zatem stwierdzone przeciwciała można przyjąć były specyficzne dla MS.



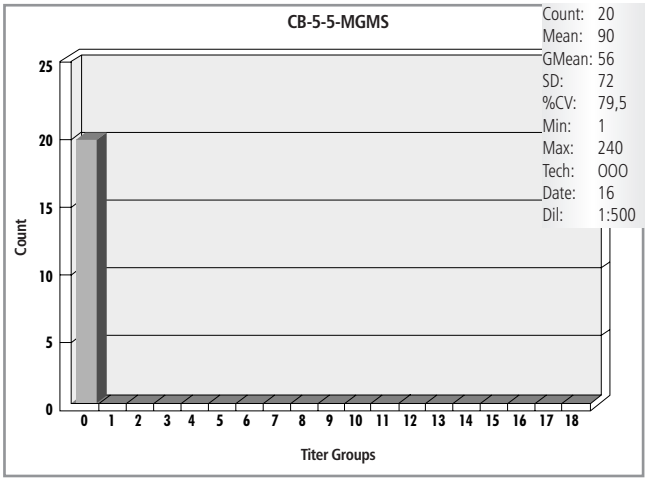
Ryc. 4.3. To samo stado opisane na ryc. 4.1. Wynik badania ujemny. Jeśli doszło do transmisji MS to w tak niewielkim stopniu, że nie można jej było wykazać w teście Elisa. W celu potwierdzenia, że stado jest wolne od MG wykonano badanie różnicujące.



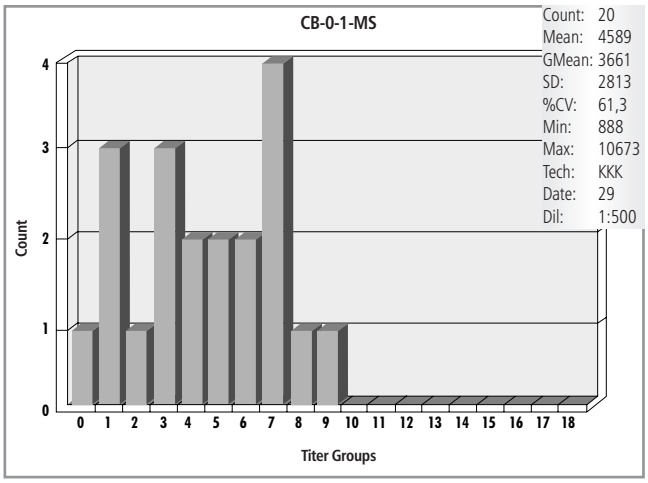
Ryc. 4.4. Wynik badania różnicującego w kierunku MG ujemny. Można przyjąć, że w stadzie rodzicielskim doszło do zakażenia MS. Nioski jednak nie przekazywały lub przekazywały nieznaczne ilości drogą pionową. Należy dodać, że po otrzymaniu wyniku badania serologicznego lekarz weterynarii opiekujący się stadem zastosował profilaktycznie tylozynę.



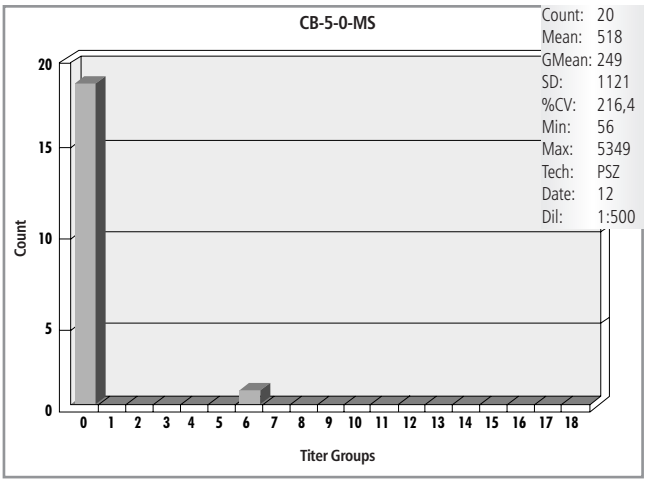
Ryc. 5.1. Obecnie rzadziej stwierdza się przeciwciała przeciwko MG u jednodniowych piskląt brojlerów. Przed wprowadzeniem przepisów o zwalczaniu infekcji MG w stadach rodzicielskich takie wyniki występowały znacznie częściej. Wynik badania stad jednodniowych piskląt brojlerów w kierunku MG. Z 20 badanych skryningowo surowic 13 było dodatnich. Stado poddano terapii.



Ryc. 5.2. Stado opisane w przykładzie 5.1. Wynik badania 40 dniowych kurcząt negatywny.



Ryc. 6.1. Badając jednodniowe pisklęta brojlery obserwuje się stosunkowo wysokie miana przeciwciał. W przedstawionym na histogramie przypadku 95 procent badanych surowic było dodatnich. GMT wynosiło 3661. Miano maksymalne 10 673. Mimo tak znacznego zakażenia w stadzie nie potwierdzono obecności zakażenia.



Ryc. 6.2. Stado opisane na ryc. 6.1. Wynik badania w kierunku MS u ptaków wieku 5 tyg. w zasadzie jest negatywny.

Ornitobakterioza (Ornithobacteriosis – ORT)

Ważnym i jak się wydaje w praktyce jeszcze zbyt często nie rozpoznawanym problemem zdrowotnym kur i indyków w Polsce są zakażenia wywoływane przez *Ornithobacterium rhinotracheale*.

Pałeczka *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) została po raz pierwszy wyizolowana, w 1991 roku w RPA. *Ornithobacterium rhinotracheale* jest gram ujemną, polimorficzną pałeczką podobną do Pasteurelli. Na agarze z krwią, w atmosferze 5 % CO_2, rośnie po 48-72 h inkubacji.

Ornitobakterioza bardzo szybko pojawiła się w Europie i tu szeroko się rozprzestrzeniła. Badania w kierunku wykrycia obecności przeciwciał przeciwko *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) wykorzystują najczęściej test ELISA. Również przy rozpoznawaniu zakażenia w praktyce terenowej jak i ocenie skuteczności immunoprofilaktyki ORT, zaleca się stosowanie tego testu.

Przeglądy serologiczne przeprowadzone w Niemczech wskazują, że stada rodzicielskie brojlerów kurzych są serododatnie średnio w 97% zaś stada brojlerów w 13%.

Natomiast w badaniach belgijskich wykonanych metodą izolacji odsetek stad brojlerowskich dodatnich wynosił średnio 39%. Wśród izolatów zdecydowanie najczęściej był stwierdzany serotyp A. Również w badaniach wykonanych w kraju najczęściej był izolowany ten serotyp. Pierwsze przypadki tej choroby w Polsce diagnozowano w 1995 roku. Badania polskich autorów wskazują na duże rozpowszechnienie zakażeń ORT w krajowych stadach drobiu. W stadach brojlerów kurzych odsetek stad serododatnich w teście ELISA wynosił 6,6%, ale metodą izolacji aż 33,3%.

Obraz kliniczny w przebiegu tej choroby jest bardzo niespecyficzny. Często jedynym objawem infekcji jest wzrost liczby brakowań na taśmie ubojowej z powodu włóknikowego zapalenia worków powietrznych brzusznych. W tym przypadku w workach powietrznych stwierdza się obecność pienistego wysięku i dużych złogów włóknikowych. *Ornitobacterium rhinotracheale* jest słabym patogenem i często dołącza się do innych zarazków atakujących układ oddechowy. W przypadkach o przebiegu klinicznym obserwuje się kichanie, potrząsanie głową, charczenie, rzężenia, wycieki z otworów nosowych, obrzęk tkanki podskórnej głowy w okolicy oczodołowej. Zmiany mogą lokalizować się także w stawach kończyn. Straty wynikają z upadków i obniżonych przyrostów, a u indyków stad reprodukcyjnych ze spadku nieśności. W badaniu sekcyjnym stwierdza się bardzo silne przekrwienie płuc, ich obrzęk i włóknikowe zapalenie tego narządu oraz worków powietrznych. Za charakterystyczną zmianę sekcyjną uważa się obecność wysięku zapalnego, koloru kremowego, konsystencji jogurtu, w workach powietrznych.

Ponieważ szczepy ORT są wrażliwe na różne chemioterapeutyki – bardzo wskazane jest badanie mikrobiologiczne z antybiogramem.

W praktyce stwierdza się, że pałeczka ORT powszechnie występuje jako czynnik wikłający w przypadkach CRD. Również w przypadku uciążliwej kolibakteriozy konieczny monitoring stada w kierunku zakażenia ORT.

Obecnie istnieje możliwość prowadzenia immunoprofilaktyki ORT. Szczepi się stada rozdzicielskie brojlerów kurzych w okresie odchowu.

Zwraca się uwagę, że w stadzie odsetek osobników serododatnich w teście ELISA nie musi być wysoki, pomimo istniejącego zakażenia, natomiast miana serododatnie są na ogół wysokie zwykle powyżej

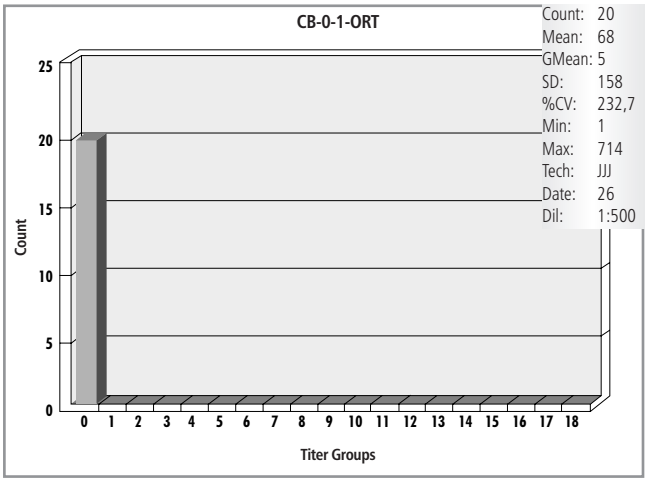
15 000. Wymagane jest również badanie większej liczby surowic, niż przy serodiagnostyce zakażeń wirusowych. W wielu krajach z rozwiniętą produkcją drobiarską obserwuje się w ostatnich latach duży wzrost znaczenia ornitobakteriozy.

Przyczyna tego nie jest jak się przyjmuje wzrost patogenności tego zarazka, ale jego wzrastająca oporność na stosowane chemioterapeutyki.

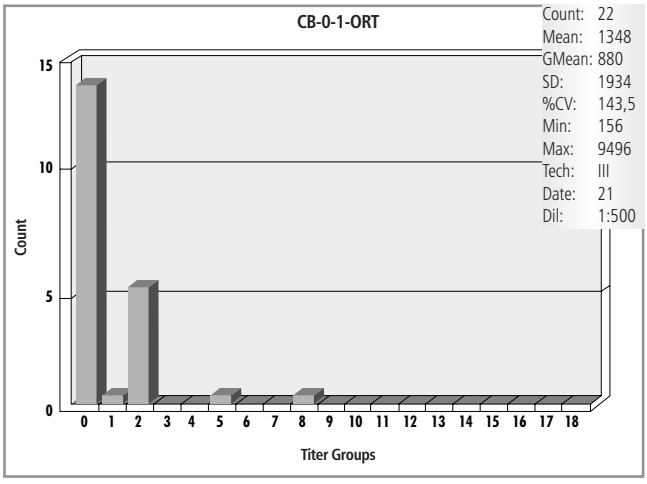
W badaniach własnych wykonanych w 2005 roku stwierdzono, że 36 % badanych surowic pobranych od jednodniowych piskląt z 20 stad posiadało specyficzne przeciwciała matczyne. W 3 tygodniu dodatnich było ponad 8 % surowic, zaś w 6 tygodniu już ponad 46 % badanych prób.

	L. bad. stad	L. bad. surowic	Pos	Neg		%Pos	%Neg	Min	Max	GMean	CV
CB 0-1	20	450	166	284	X SD	36 25,67	64 26	71 110,48	3604 2588,9	563,77 425,35	89,65 187,15
CB 3-0	20	460	39	421	X SD	8,46 10,03	92 10	2,3 2229	2329 2711,4	100,78 102,21	138,86 58,47
CB 6-0	20	460	210	250	X SD	46,65 18,48	54 18	173 116,4	5041,5 2630,7	815,85 318,23	96,73 37,19

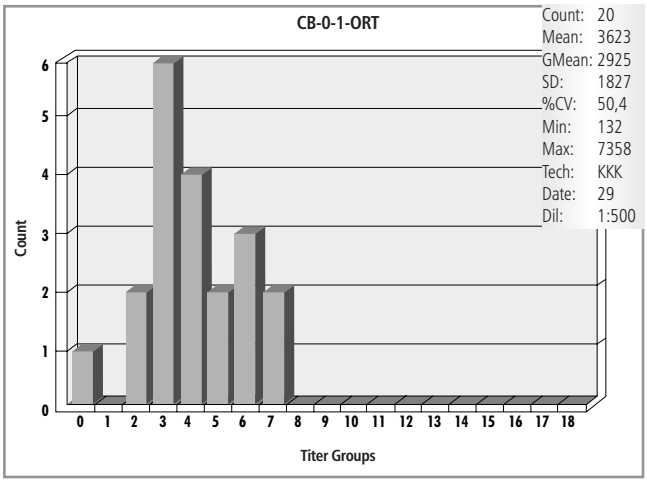
Tab.1. Zestawienie zbiorcze wyników badań serologicznych w kierunku ORT (badania wykonano w sierpniu 2005 roku).



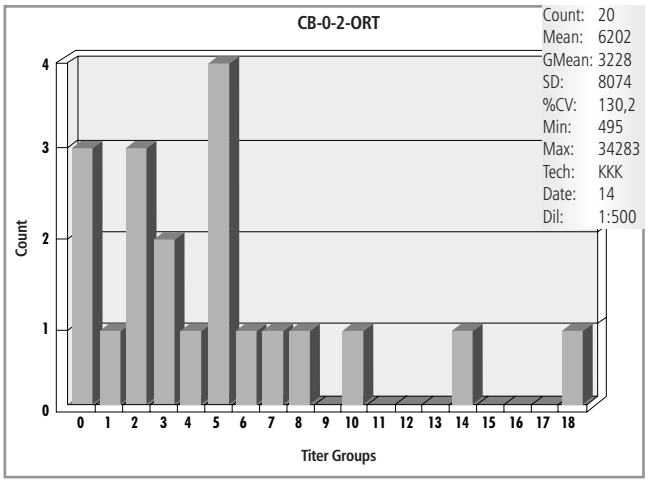
Ryc. 1. U jednodniowych piskląt brojlerów z reguły spotka się przeciwciała matczyne potwierdzające kontakt stada rodzicielskiego z zarazkiem. Szczepienia przeciwko ornitobakteriozie zostały niedawno wprowadzone i brak jest informacji jak wygląd profil serologiczny stad brojlerów pochodzących po rodzicach szczepionych. Przedstawiony histogram jest to jedyny znany autorowi przypadek ujemnego wyniku badania jednodniowych piskląt w kierunku ORT. Przedstawione badanie ma charakter skryningowy bowiem badano tylko 20 surowic. Ze względu na fakt, że wynik ten uzyskano w chwili opracowania poradnika, trudno jest przesądzić jaki będzie profil serologiczny tego stada.



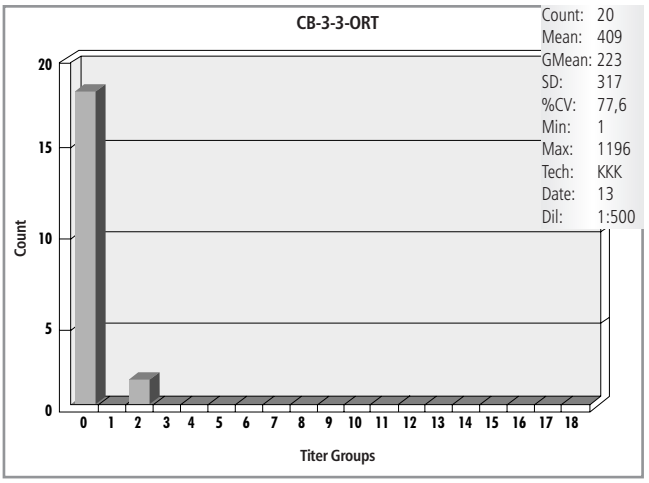
Ryc. 2. W badaniach serologicznych w kierunku chorób bakteryjnych typowe jest bardzo duże zróżnicowanie mian. Przy nawet pojedynczym wyniku dodatnim można podejrzewać obecność zakażenia w stadzie. Dla pełnej oceny i wydania wiążącej opinii zgodnie z zasadami monitoringu serologicznego konieczne jest badanie 60 surowic losowo wybranych ze stada. Jak wspomniano wcześniej stada kurcząt brojlerów badane w pierwszym dniu z reguły posiadają przeciwciała matczyne. W zależności od wieku stada, i regionu w badaniu serologicznym jednodniowych piskląt stwierdzamy mniej lub więcej surowic dodatnich. Histogram przedstawia sytuację w której liczba seroreagentów dodatnich jest średnia z 22 badanych surowic 9 jest dodatnich. GMT wynosi 880. Jednodniowe piskięta pochodzące po rodzicach wolnych od zakażenia nie powinny posiadać specyficznych przeciwciał. Znaczenie prognostyczne takiego wyniku jest jednak trudne do oceny. Jak dotychczas brak jest danych na temat korelacji miedzy mianem i liczbą surowic pozytywnych a stopniem pionowej transmisji



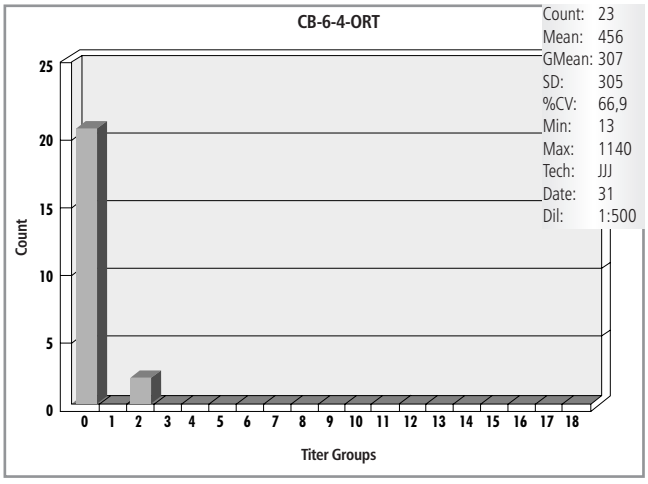
Ryc. 3. Często zdarza się, że w badaniach jednodniowych piskląt stwierdza się większość lub 100 % wyników dodatnich. Histogram pokazuje taką sytuację. W badanym stadzie rodzicielskim, po którym pochodzą te piskięta 100 % niosek było seropozytywnych, zatem taki wynik nie dziwi. Średnie miano geometryczne wynosi 2925 a maksymalne 7358. Typowa jest duża różnica miedzy mianem minimalnym i maksymalnym. Pionowa transmisja ORT nie budzi dziś żadnych wątpliwości, powszechnie przyjmuje się, że ma ona miejsce. Można sądzić, że podobnie jak przy innych chorobach przekazywanych drogą pionową większe ryzyko transmisji występuje u młodych niosek. Brak jest jednak jakichkolwiek danych na potwierdzenie takiej hipotezy. Badania stad rodzicielskich brojlerów kurzych wskazują, że w chwili rozpoczęcia lęgów (około 28 tyg. życia ptaków) większość niosek posiada już wysoki poziom specyficznych przeciwciał. Znaczenie prognostyczne przedstawionego wyniku jest bardzo trudne do określenia.



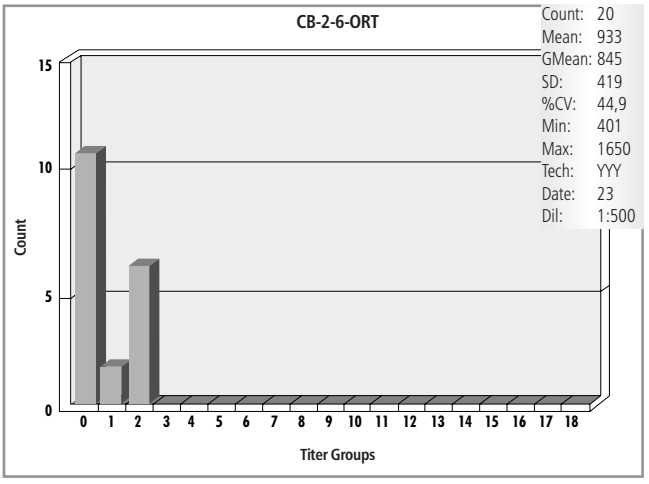
Ryc. 4.1. Kolejny przykład wyniku uzyskanego w stadzie K dwudniowych brojlerów. W tym przypadku 85 % badanych prób jest dodatnich. Miano minimalne wynosi 495 zaś maksymalne aż 34 283. Średnie geometryczne miano przeciwciał kształtuje się na poziomie 3228.



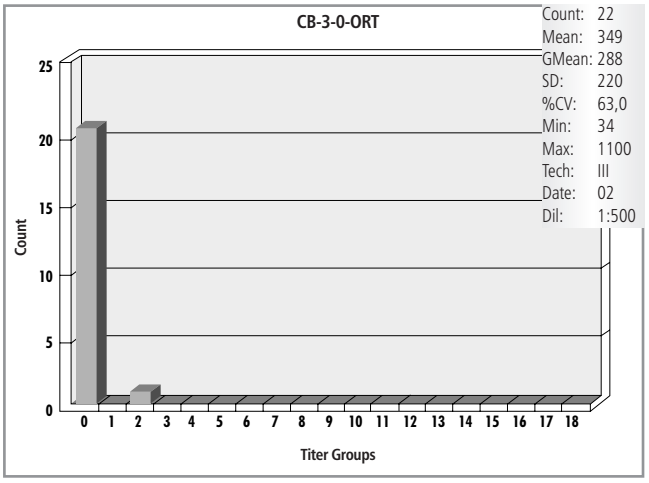
Ryc. 4.2. Kolejny wynik badania w stadzie K. U 24 dniowych kurcząt stwierdzono tylko jedną surowicę dodatnią w drugiej grupie mian. W odniesieniu do ORT brak jest szczegółowych danych na temat dynamiki zanikania swoistych przeciwciał matczynych u kurcząt brojlerów. Trudno więc określić czy w przypadku tego stada są to jeszcze przeciwciała matczyne, czy też jest to początek zakażenia.



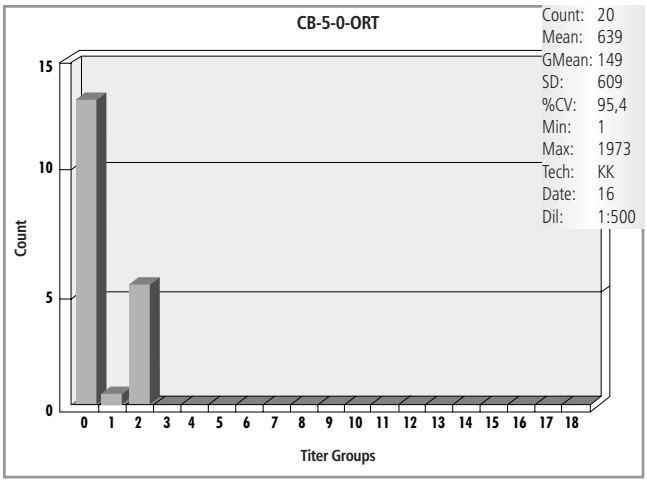
Ryc. 4.3. Po wykonaniu badania stada w 46 dniu uzyskano prawie identyczny wynik. Można zatem sądzić, że dodatnia próba w 3 tyg. to były jednak przeciwciała matczyne (Maksymalne miano było bardzo wysokie ponad 34 000). Interpretacja tego przeglądowego wyniku nie może być wiążąca bowiem zbadano tylko 23 próby.



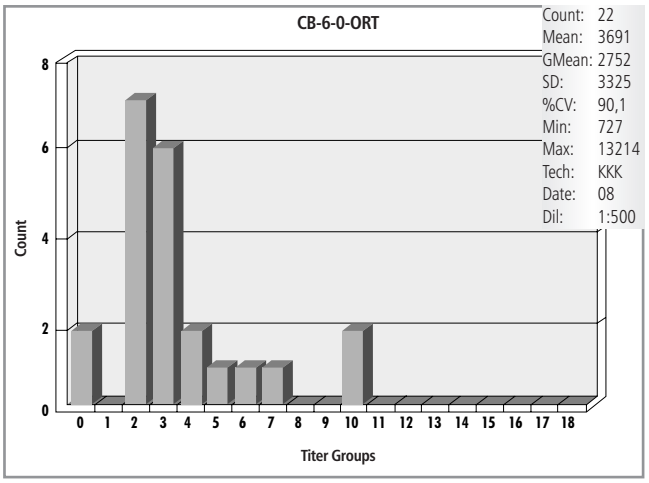
Ryc. 5. Jak wspomniano wcześniej tempo zanikania przeciwciał matczynych w przebiegu ORT u brojlerów kurzych nie jest znane. W świetle posiadanych danych monitoringowych można jednak przyjąć, że przeciwciała matczyne mogą być obecne jeszcze u trzytygodniowych ptaków, zwłaszcza pochodzących po rodzicach z bardzo wysokimi mianami. Znaczenie ochronne przeciwciał matczynych w przebiegu ORT nie jest znane. Histogram przedstawia wynik badania ptaków w wieku 20 dni. Widoczne są pojedyncze surowice dodatnie, można przyjąć, iż są to przeciwciała matczyne.



Ryc. 6. Jeszcze jeden typowy przykład badania kurcząt trzytygodniowych.



Ryc. 7. Wyniki badań w kierunku ORT brojlerów kurzych w okresie okołoubojowym są trudne do interpretacji. Przyjmuje się, że wynik ujemny nie wskazuje na brak zakażenia i wynik dodatni przy istnieniu objawów klinicznych może takie zakażenie uprawdopodobnić. Przedstawiony histogram pochodzi ze stada D, w którym klinicznie i sekcyjnie stwierdzono ornitobakteriozę. Badanie bakteriologiczne potwierdziło obecność zarazka w badanych próbach pochodzących z tego stada. Choroba zaczęła się u 5 tyg. ptaków. Wynik serologiczny również potwierdza, że ponad 30 % ptaków miało kontakt z zarazkiem. Miano maksymalne wynosi 1973.



Ryc. 8. Przypadek zobrazowany na tym histogramie dotyczył stada brojlerów Ż, w którym problemy zdrowotne wystąpiły już w 3 tyg. Badanie kliniczne i sekcyjne wskazywało na ornitobakteriozę. Mimo prób potwierdzenia bakteriologicznego nie udało się izolować W warunkach terenowych, bardzo trudno jest pobrać materiał w odpowiednim czasie (przed dołączeniem się powikłań innymi bakteriami) i przesłać go do laboratorium w bezpieczny sposób. Bardzo często mimo stwierdzania charakterystycznych dla ORT objawów próby izolacji ORT są bezowocne. W stadzie zanotowano 12 % upadki. Wykonano tylko badanie 42 dniowych kurcząt w wyniku którego stwierdzono, że tylko 2 z 22 badanych prób surowic było negatywne. Typowe było natomiast bardzo duże zróżnicowanie mian. Miano minimalne wynosiło 727 zaś maksymalne 13214. GMT kształtowało się na poziomie 2752. W świetle posiadanych aktualnie danych porównawczych można przyjąć, że w stadzie Ż wystąpiła ornitobakterioza.

Zalecane minimalne średnie geometryczne poziomy przeciwciał i średni CV u jednodniowych brojlerów kurzych (Kwiecień, 2008)

Nazwa choroby	Średnie miano geometryczne S/P, S/N	Współczynnik zmienności	Uwagi
Zakaźne zapalenie oskrzeli – IB	Powyżej 4 500	Poniżej 60 %	
Rzekomy pomór drobiu –ND	Powyżej 8 000	Poniżej 55 %	
Choroba Gumboro	Powyżej 4 000	Poniżej 30 %	
Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego – AE	Powyżej 1 500	Poniżej 65 %	
Zakażenia reowirusowe –REO	około 7 000-8 000	Poniżej 55 %	
Zakaźna Anemia Kurcząt –CIA	S/N poniżej 0,3	–	Tylko wyniki dodatnie
Zakaźny zespół obrzęku głowy SHS	S/P Powyżej 0,8	Poniżej 65 %	
Syndrom Spadku Nieśności EDS'76	S/P Powyżej 0,6	–	
Mycoplasma gallisepticum	Ujemny		
Mycoplasma synoviae	Ujemny		
Salmonella sp.	Ujemny		
Białaczka – antygen	Ujemny		Wymaz z kloaki
Białaczka – przeciwciała	Ujemny		
Zakażenia adenowirusowe	Ujemny		Test precypitacji w żelu
Pasteurella sp.	Ujemny		

Monitoring serologiczny w stadach brojlerów kurzych

wydanie zbiorcze
dotychczasowych publikacji



Dokumenty zamieszczone na dołączonym kompakcie zostały przygotowane w formacie PDF.

Do poprawnego przeglądania plików PDF potrzebny jest program Adobe® Acrobat Reader.

Dołączyliśmy wersje instalacyjne programu Adobe® Acrobat Reader w katalogu: **/Acrobat**
– program instalacyjny uruchamiamy klikając dwukrotnie na program **AdobeWinX.exe**

X – oznacza używany system operacyjny np.:
AdobeWinXP.exe – instaluje przeglądarkę w systemie operacyjnym Microsoft® Windows XP®

Testy Firmy Idexx

- Avian Encephalomyelitis Antibody Test
- Avian Leukosis Virus Antigen Test
- Avian Leukosis Virus Antibody Test
- Avian Reovirus Antibody Test
- Chicken Anemia Antibody Test
- Infectious Bronchitis Virus Antibody Test
- Infectious Bursal Disease Virus Antibody Test
- Newcastle Disease Virus Antibody Test (Kury, Indyki)
- Pasteurella multocida Antibody Test (Kury, Indyki)
- Reticuloendoteliosis Virus Antibody Test
- Mycoplasma gallisepticum Antibody Test
- Mycoplasma gallisepticum / synoviae Antibody Test
- Salmonella enteritidis DNA Probe Test
- Mycoplasma gallisepticum DNA Probe Test
- Mycoplasma synoviae DNA Probe Test



Mini Słowniczek Najważniejszych Terminów

Surowica	płynna część krwi po oddzieleniu od niej elementów morfotycznych, krwinek i włóknika
Testy serologiczne	testy wykrywające przeciwciała
Przeciwciała	specyficzne białka, które powstały po kontakcie danego osobnika z konkretnym zarazkiem. Odpowiedzialny za powstanie przeciwciał w organizmie jest układ odpornościowy
Test ELISA	test immunoenzymatyczny – test z wyboru do rutynowego monitoringu serologicznego
Miano surowicy	w teście ELISA jest to ilość przeciwciał zawarta w określonej objętości surowicy
Miano ochronne surowicy	miano przeciwciał przy, którym w standartowych warunkach nie dochodzi do rozwoju choroby po kontakcie z czynnikiem zakaźnym. Miano przeciwciał jest dodatnio skorelowane z odpornością przy: IBD, IB, ND, AE, REO
Serokonwersja	wzrost mian przeciwciał w okresie między jednym a drugim badaniem

Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Handlowe
ESKULAP Spółka Jawna
44-105 Gliwice, ul. Elsnera 6
tel.: 0-prefix-32 270 02 07, 270 06 28
tel./fax: 0-prefix-32 270 02 08
infolinia: 0 801 120 104
e-mail: eskulap@eskulap.gliwice.pl