ADENOVIRUSNE INFEKCIJE

* aviarni adenovirusi
* glede pri katerih vrstah se pojavljajo jih uvraščamo v dva rodova
* skupina I:
  + virusi izolirani pri goskah, puranih, piščancih
  + dihalne motnje in spremembe na prebavilih
  + inkluzijski hepatitis (IBH)
  + sindrom hidroperikarda (Angara disease – mesto v Pakistanu)
  + nekrotični pankreatitis in erozije mlinčka
* skupina II:
  + povzročitelj hemoragičnega enteritisa puranov (HEV)
  + spleen disease (MSD-povečana vranica) pri fazanih, adenovirusna splenomegalija pri piščancih
  + ekonomska pomembna bolezen (HEV)
* skupina III:
  + povzročitelj sindroma padca nesnosti (egg drop sindrom EDS76)
  + ima sposobnost aglutinacije eritrocitov piščancev, kokoši (sesalcev pa ne)
* hemoragični enteritis puranov – HEV
* akutna virusna bolezen puranov, običajno starejših od 4 tednov (pred tem imajo še maternalna Ig)
* bolezen je bila prvič opisana v ZDA (1969), Minnesota, Texas in Virginia
* okužba je povzročila ogrommno gospodarsko škodo, ocenjujejo na 3 miljone USD
* 1969 je bila 60 % mortalnost pri puranih → v nkej letih kasneje ugotovljena skoraj povsod
* 1998-1999 sum pri nas, vendar ga nismo dokazali
* 2005 dokazan tudi pri naših fazanih
* MSD je bila prvič opisana v Italiji (prvi primer infekcije z adeno virusi skupine II v Evropi)
* Serološke preiskave kažejo, da sta HEV in MSD razširjeni po celem svetu
* HEV smo v Slo prvič potrdili v letu 2001, čeprav je bila bolezen opisana že nekaj let prej
* karakteristično za HEV je, da se izredno hitro pojavi z depresijo, krvavim blatom in poginom
* zaradi imunosupresivnega delovanja adeno virusa prihaja tudi do pogostih sekundarnih infekcij z E. coli in drugimi sekundarnimi infekacijami
* visok pogin je zaradi sekundarnih infekcij
* prvi pogin po okužbi za HEV je čez 14 dni, drugi pogin pa je zaradi sekundarne okužbe z E. coli
* povzročitelj
* adenovirus tip II
* DNA virus brez ovojnice
* ikozaedrične oblike
* velikosti 70-80 nm
* 11 strukturnih prozeinov (za 6 proteinov vejo kaj delajo)
* izredno rezistenten
* 70˚C ga uniči v 1 uri, 65˚C za 1 uro ga ne uniči
* 6 mesecev 4˚C, 4 tedne 37˚C
* liofilizacija 1 teden 37˚C še ostane
* občutljiv je na Na hipoklorid, 50 % kloroform in 50 % etil eter
* v kontaminiranem nastilju ostane inaktiven več tednov
* v fecesu še 4 tedne infektiven
* razmnožuje se v celicah retikuloendotelialnega sistema: mononuklearne in primarne lifoidne celice, tudi v monocitih in makrofagih
* deluje izredno imunosupresivno
* patogeneza
* do 13 dni so rezistentni na okužbo z ali brez maternalnih protiteles
* naravni gostitelj
  + purani, fazani, piščanci, tudi papige in prepelice
* pri piščancih povzroča splenomegalijo
* dve različni bolezni, vendar isti povzročitelj
* HEV povzroča bolezen pri fazanih, infekcija z MSD pa je bila potrjena pri puranih
* obolijo običajno purani stari 6-11 tednov
* dan stare purane ne moremo okužiti
* 58 do 64 dneva se manifestira bolezen
* najbolj pogosta starost ob kliničnih znakih je 7-9 tednov
* purani mlajši od 13 dni ne obolevajo, četudi nimajo maternalnih protiteles
* maternalna protitelesa sicer čitijo purana do 6 tedna starosti
* okužba
* najpogosteje oralna infekcija (stelja in feces), možno tudi kloakalna okužba
* ni vertikalnega prenosa
* inkubacijska doba
  + 5-6 dni (tudi preden opazimo prve krvave iztrebke)
  + i/v 3-4 dni (eksperimentalno; aplikacija i/v → inkubacijska doba je krajša)
* replikacija virusa
* je imnosupresivni virus
* makrofagi so nosilci virusa
* puran poje virus → srečanje v iliovekalnih tonzilah → nato v BF
* inkluzije v jedrih so značilni znak prisotnosti virusa
* HEV se razmnožuje v retikoloendotelnih cellicah-pretežno mononuklearne in primarne limfoidne celice – IgM + B lifociti, makrofagi
* replikacija je najobširnejša v vranici
* v jedru inficiranih celic; intranuklearne inkluzije
* 1 dan po infekciji: lamina propria duodenuma, cekalne tonzile, bursa Fabricii
* 2 dan po infekciji: vranica
* 3-4 dan po infekciji: najobsežnejša replikacija vranica in ileocekalnih tonzilah
* 4 dan po infekciji: timus
* prizadeta so cela prebavila, jetra, ledvica, periferna kri, levkociti, pljuča
* klinični znaki
* okužba z HEV se kaže v zelo variabilni prizadetosti živali kot tudi v mortalnosti
* depresivnost
* neješčnost
* krvavi iztrebki; čokoladni drekci so znak na hemoragični enteritis
* 100 % prekužitev živali
* kljub 100% prekuženosti, ne izkažejo vse znake okužbe
* ♂ bolj občutljivi, več kliničnih znakov prisotnih
* mortalnost: od 1-60%, v povprečju pa 5-20% odvisno od patogenosti povzročitelja
* prvič je bil pri nas izoliran v Pivki
* zamazanost okoli repa, zaradi driske
* ko puran zboli je tipično, da jih noge ne držijo pokonci
* pogin v 24 urah ali pa popolnoma ozdravijo
* patološke spremembe
* poginjene živali so običajno v dobri kondiciji (krma v golši), blede-anemija očesnih veznic
* živali v dobri kondiciji (ker poteka akutno)
* najbolj je prizadeto tanko črevo
  + hemoragični enteritis-duodenitis
  + krvava do črna vsebina v duodenumu
  + nekroza membrane mukoze
* najprej je povečana marmorirana vranica (lahko kot jajce veliko) nato pa zaradi regresije limfocitov se vranica zmanjša
* povečana jetra
* kongestija pljuč (rumene barve)
* petehialne krvavitve po visceralnih opnah
* patohistološke spremembe
* pretežno na limfoproliferativnih organih in prebavilih
* vranica
  + hiperplazija bele pulpe
  + limfoidna nekroza
  + intranuklearne inkluzije v celicah (limfatične celice) bele pulpe vranice
  + 4-5 dan po infekciji najdemo v beli pulpi nekrotične spremembe, splenitis
* timus, bursza Fabricii – limfoidna deplecija (podobno ki jo povzroča Gumbora virus), intranuklearne inkluzije
* črevesje-duodenum: ishemična nekroza črevesnih resic in hemoragije
* hemoragično vnetje-ni posledica razmnoževanja virusa, temveč posledica okvar endotela krvnih žil
* v bistvu ni pravi hemoragični enteritis
* intranuklearne inkluzije v lamini propriji, prav tako tudi v drugih organih
* imunosupresivno delovanje
* adenovirusi skupine II so limfotropni in lifocitopatski virusi
* razmnožujejo se v B lifocitih in makrofagih (nosilci IgM), deplecija lifatičnega tkiva vranice, cekalnih tonzil, BF
* aktivirani makrofagi in CD4 + T limfociti-citokini (IL-6, TNF)-masivna apoptoza
* CD4 + T limfociti aktivirajo citokine in ti povzročajo apoptozo
* kadar je okužba s HEV je slabši odgovor na vakcinacijo na NDV
* okužba s TRTV zmanjša imunski odgovor na vakcinacijo proti HEV
* večja dovzetnost za sekundarne infekcije (E. coli, mikoplazme, B. Avium, klostridialne infekcije)
* imunost
* ne glede na patogenost virusa je imunost zelo dolgotrajna
* protitelesa najdemo že 3-5 dan po infekciji
* protitelesa so še prisotna 40 tednov po infekciji
* diagnostika
* histološke spremembe: intranuklearne inkluzije
* večje količine virusa v vranici in črevesju
* izolacija je precej težavna
* dokažemo lahko samo prisotnost virusa, ne moremo pa dokazati patogenega oz. nepatogenega virusa
* limfoblastocidne celične linije MDTC-RP 19 (z Marekovim virusom spremenijo puranje limfocitne celice)
* biološki poskus na puranih
* molekularne metode (PCR)
* protitelesa dobimo iz tkiv (vranico zmečkamo)
* serološka diagnostika
  + imunodifuzijski test ali imunskoencimski test
* diferencialna diagnostika
* kolibaciloza-hemoragični enteritis
* corona virusne infekcije (zelo pogoste v Ameriki)
* rdečica: podobne spremembe
* razne septikemične infekciije (AI)
* kokcidioza
* zastrupitve s težkimi kovinami
* preventiva
* ceplejnje (samo žive vakcine):
  + žive vakcine
    - homogenat vranice puranov predhodno okuženih z avirulentnimi HEV ali MSD
    - atenuirani virus na limfoblastoinih celicah
  + v razvoju so sublimit vakcine in ovo vakcinacija
* cepljenje med 4-6 tednom starosti
* živali ne zbolijo v prvih nekaj dneh za HEV
* po 14 dneh se pojavi obolenje za druge sekundarne bolezni, zaradi imunosupresivnih bolezni
* odstranjevanje stelje in dobro razkuževanje
* sekundarna obolenja: antibiotiki in vit K
* tabela

|  |  |
| --- | --- |
| Starost puranov | AGP HEV (2000-2001);  št. pozitivnih/št. preiskanih |
| 1-7 tednov (14 rej) | 3/142 |
| 2-6 tednov (2 reji) | 1/32 |
| > 6 tednov (5 rej) | 23/91 |

* po 6 tednu se začne manifestirati bolezen

MARBLE SPLEEN DISEASE (MSD)

* MSD
* je bila prvič opisana v Italiji in to je bil tudi prvi primer infekcije z adeno virusi skupine II v Evropi
* bolezen razširjena v ZDA, Kanadi in tudi pri nas (2005)
* pojavlja se pri fazanih starih 3-8 mesecev
* po nekaterih podatkih so fazani neobčutljivi na okužbo do starosti 4 tednov
* vzorce se jemljejo od prostoživečih pticah in ekstenzivnih rejah
* okužba
* horizontalna, feces
* fazanarije, ker je večja koncentracija živali na mejhnem mestu
* pogin brez posebnih kliničnih znakov obolenja
* mortalnost: 5-15%
* patomorfološke spremembe
* značilno povečana marmorirana vranica (hiperplazija retikoloendoretikularnih celic, itranuklearne inkluzije)
* edem pljuč (pogin)
* na prebavilih ni sprememb
* živali poginejo zaradi kolapsa pljuč (kajti pride do edema in kongestije pljuč) kot na supresivno delovanje virusa
* diagnostika
* imunohistološke preiskave
* imunoperoksidazni test
* direktno IF
* izolacija na celičnih kulturah
* detekcija Ag-AGP test
* preventivni ukrepi
* preprečevanje sekundarnih obolenj
* vakcinacija
* mogoča je tudi vakcinacija pri fazanih, vendar se ne uporablja
* vakcine so enake kot pri HEV

ADENOVIRUSI SKUPINE I

* splošno
* prisotni pri perutnini po celem svetu
* ugotovljeni tako pri klinično zdravih kot tudi bolnih živalih
* piščanci, purani, golobi, race, papagaji, fazani, prepelice
* je ubikvitarec
* so termostabilni
* prenos
  + verikalno in horizontalno
  + izločajo v feceso 3 tedne po okužbi, iz sapnika, preko semena
* adenovirusne infekcije skupine I pri piščancih
* padec v nesnosti do 10 %
* slabše izkoriščanje krme
* respiratorna obolenja
* tenosinovitis
* ni bolezen, ki povzroča zaskrbljenost
* gosi in race, prepelice, noji
* gosi in race
  + hepatitis
  + respiratorne motnje: difteroidni traheitis, pljučnica, mortalnost 10-15 %
* prepelice
  + pankreatitis, respiratorne motnje
* noji
  + zamiranje embrijev 36-42 dni
  + za okužbo občutljivi predvsem noji do starosti 3 tednov
  + zavarovalnice nočejo zacarovati noje do 3 mesecev njihove starosti

INKLUZIJSKI HEPATITIS

* prvič je bil opisan leta 1963 (Helmbold in Fraizer)
* bolezen se ugotavlja pretežno v intenzivni reji perutnine
* gostitelji
  + IBH javlja pretežno pri brojlerjskih piščancih in matične jate
* bolezen se javlja pretežno spomladi in poleti
* verjetno vertikalno prenosljiva bolezen
* klinični znaki
* običajno je to bolezen mladih piščancev
* izbruhi so bili ugotovljeni med 5-10 tednom starosti, večina izbruhov je pri 6-7 tednov
* inkubacijska doba: 3-5 dni
* klinično bolezen opredeljuje nenadni pogin (3-19 x večji kot v neprizadetih rejah)
* mortalnost je običajno povečana za 3-5 dni, cca 0,5-1 % dnevno
* izjemno hiter nenadni pogin
* kumulativna mortalnost je od 2-10 %
* mortalnost se lahko pojavi brez predhodne klinične slike obolenja
* ko bolezen napreduje se pojavijo posamezne klinično obolele živali: depresija, bledikasta koža, kjer ni perja so hemoragije
* potek bolezni je hiter, običajno traja 24 ur
* podobno aviarni anemiji
* patoanatomske spremembe
* anemija, znižani Ht (od ½ do 1/10 običajnega) – posledica hemoragičnih sprememb v podkožju in mišičju
* intramuskularne hemoragije, predvsem v področju tibije in prsnega koša
* rumenkasto obarvana mišičnina – ikterus (okvara jeter)
* aplazjia kostnega mozga, ki je rdečkast in želatinoza
* krvavitve po seroznih opnah različnih organov
* najbolj prizadeta jetra: povečana parenhimatozno degeneracijo in hemoragije
* krvavitve pod jeterno kapsulo
* spremembe na jetrih so najpogestejši zanki
* srce (cca 10% prizadetih živali): hidroperikard, subepikardialne krvavitve in mlečni izgled epikarda – vnetje in edem
* ledvica: povečana, bleda, rumeno obarvana
* prisotna atrofija BF in vranice
* histološke spremembe
* v večini primerov okužbe z IBH gre spremembe na jetrih, BF, ledvicah in kostnem mozgu
* kostni mozeg: aplazija kostnega mozga, izguba hematopetskih celic, ki jih nadomešča adipozno tkivo
* na koži vnetne spremembe in hemoragije
* jetra
  + različne stopnje degenerativnih sprememb v jeternih celicah
  + hiperplazija žolčnika-hiperplazija epitelnega sloja duktusa
  + infiltracija primarnih limfocitov in plazmatk
  + značilan je tudi prisotnost cawdry tip a intranuklearnih inkluzij
* diagnostika
* izolacija na kokošjih embrijih (5-7 dni)
* karaktaristični plaki na horioalantoisni membrani, nekrotični hepatitis, bazofilne intranuklearne inkluzije
* izolacija na kulturah embrinolnih ledvičnih celic
* biološki poskus: inokulacija piščancev z rumenjakom inficiranih embrijov: ta povzroči v nekaj dneh karakteristične spremembe na jetrih v obliki hepatitisa in hemoragij, aplazija kostnega mozga in intramuskularne hemoragije
* diferencilna diagnostika
* aviarna anemija (hemoragični sindrom)
* bolezen Gumboro – deplecija limfocitov
* zastrupitve
* hidroperikard (zaradi ascitesa)
* zdravljenje in preventiva
* ne obstaja

ANGARA

* sindrom hidroperikarda (Agara disease)
* adenovirus tip 1
* prvič ugotovljen v Pakistanu 1987
* Čile, Iran, Peru, Izrael
* 3-5 tednov stari piščanci brojlerji (najpogosteje) tudi golobi
* okužba: verikalno in horizontalno
* redko kdo dela izolacije virosov pri hidroperikardu
* klinični znaki in patoanatomske spremembe
* niso specifični
* nenaden pogin
* nasršenost perja
* rumena mukoidna driska
* povečana mortalnost tudi do 50%
* trajanje bolezni: 9-14 dni
* inkubacija 2-4 dni v eksperimentalnih pogojih
* serozna tekočina v perikardu
* kongestija in edem pljuč
* nekroze po miokardu in jetrih
* jetra in ledvica povečana in hiperemična
* preventiva
* ceplejnje z inaktiviranim homogenatom jeter

SINDROM PADCA NESNOSTI – egg drop sindrom

* EDS 76
* 1976 je bila bolezen ugotovljena na Nizozemskem
* do 70 % padca nesnosti zelo hitro
* razširjena po vsem svetu, najverjetneje prenos iz rac
* na živali se nič ne vidi
* bolezen nesnic krakterizirana kot padec nesnosti, spremembe na jajčni lupini
* v Slo tudi prisotna
* zadnji izbruh v Trbovljah 10 let nazaj (hrana iz Bosne z virusom)
* povzročitelj
* adenovirus tip 3
* ne aglutinira eritrocitov sesalcev
* aglutinacija samo pri pticah, perutnini
* DNA virus
* brez ovojnice
* ikozaedrične oblike
* velikost 70-80 nm
* 13 strukturnih proteinov
* občutljivost virusa
* dokaj termostabilen za viruse, kar je precej težava
* temperatura 60˚C ga inaktivira v 30 minutah, možno ga je uničiti z 0,5 % glutanaldehidom ali formaldehidom
* neobčutljiv na kloroform, pH 3-10
* naravni gostitelj
* iz rac in gosi (ni kliničnih znakov) na kokoši (EDS)
* bolj patogen za kokoši, ki nesejo jajca z rjavo lupino
* race-blage motnje
* japonske prepelice → padec nesnosti – malo
* poti okužbe
* najbolj po vertikalni poti
* latentna oblika do spolne zrelosti in začetka nesnosti
* s kontaminirano embalažo za jajca ali s kamioni
* z blatom in drugimi izločki (nizka koncentracija virusa)
* kontaminirana krma
* i/m vakcinacije
* patogeneza
* p/o infekcija, nato razmnoževanje na sluznici rac
* po 3-4 dneh viremija
* po 7-20 dneh masovna replikacija v infundibulumu ovidukta → mehkužci (jajca brez lupine)
* se ne razmnožujejo v prebavilih
* delno se razmnožuje v limfnem tkivu
* klinični znaki
* pojav 7-20 dni po infekciji
* živali so videti klinično zdrave
* opazna inapetenca, vodeno blato-posledica vnetja ovidukta
* jajca so vseeno oplojena
* spremembe na jajcih
  + razbarvanje jajčne lupine
  + deformacije lupine
  + pojav mehkužcev-jajc brez lupin
  + voden beljak
  + oplojenost in valilnost nista prizadeta
  + hiter padec v nesnosti za 40%, 4-10 tednov
  + povprečna izguba znaša 16-20 jajc na kokoš
* patološkoanatomske spremembe
* disfunkcija ovarija (ta je inaktiven)
* atrofija ovidukta
* edem uterusa, splenomegalija
* ni pogina; usmrtitev po umetnih okužbah
* patohistološke spremembe
* intranuklearne inkluzije v steni ovidukta
* edem lamine proprije
* infiltracija mononuklearnih levkocitov
* atrofija tubularnih žlez
* degeneracija/deskvamacija epitelija uterusa
* imunost
* pri vertikalni okužbi ni imunskega odgovora, okužena pa so
* diagnostika
* klinična slika
* patoanatomske spremembe
* spremembe na jajcih
* izolacija virusa na račjih embrijih (problem jih je dobiti, ker so sezonske – jih uvažamo iz Madžarske)
* izolacija virusa na kulturi piščančjih ledvičnih celicah
* serološke preiskave: 5-7 dni po infekciji AGP, HI, SNT, ELISA, IIF
* humoralna imunost po imunizaciji v HI testu 8-9 log2, ob infekciji so titri višji več kot 12 problem: nekatere živali se serološko ne odzivajo
* diferencialna diagnostika
* IBV (ni drastičnega padca nesnosti in so znaki rspiratornega obolenja)
* Salmonela
* E. coli
* tehnološke motnje (pomanjkanje krme in vode → drastičen padec nesnosti)
* zastrupitve (drastičen padec)
* vse bolezni, ki povzročajo padec nesnosti
* uporaba kokcidostatika → izrazi padec nesnosti in razbarvanje lupine, kar je bolj markantno kot padec nesnosti
* zdravljenje
* ni zdravljenja
* dodajanje vitaminov
* obogatena krma s proteini
* vakcinacija
* inaktivirana oljna vakcina
* vakcinacija pred prehodom v nesnost 14-16 teden starosti
* pri nas cepi večino matičnih jat in tudi jate konzumnih nesnic
* se prenaša na potomce

BRONHITIS PREPELIC

* splošno
* prepelice so divježivali, zato potrebujejo drugačno vzrejo
* pri nas še bolezn ni bila ugotovljena
* pojavlja se pri polintezivnih rejah (sistem ena prepelica na enega samca; če ješ prepeličja jajca si zdrav kot vidra ☺)
* epizootiologija
* adenovirus tip 1
* klinični znaki
* odvisno od strosti
* mlajša je žival, krajša je inkubacija
* patomorfološke spremembe
* vezane na spremembe pretežno na respiratorne organe
* najbolj prizadeta traheja (traheitis)
* BF: spremembe podobne Gumbora virusom pri piščancih
* diagnostika
* ???
* preventivni ukrepi in zdravljenje
* zapret jato za 1 mesec – inkubacijska soba