CAV – AVIARNA ANEMIJA

* aviarna anemija
* virusna bolezen mladih piščancev
* lahko se okužijo vse starostne kategorije, znaki pa se pojavijo le pri piščancih
* aplastična anemija (še posebej v timusu → imunosupresija)
* generalizirana limfoidna atrofija (uničenje limfatičnih celic)
* posledična imunosupresija
* nekaj časa ni bilo jasno kaj povzroča bolezen, zato so povzročitelja poimenovali »angel«
* značilni je znak blue wing disease (hemoragične diateze na krilih), zaradi motnje v strjevanju krvi
* leta 1979 so Japonci izolirali virus
* virus je ubikvitaren – je v vseh državah
* prvič v Slo je bilo ugotovljeno na Primorskem
* virusi v Slo se ujemajo z virusi v Pkistanu
* naši virusi niso primerni za cepljenje, ker je patogen
* povzročitelj
* DNA
* Circoviridae
* Rod Gyrovirus
* Rod Circovirus (PCV, PC, PBF – poškodba kljuna in perja pri papigah, DV)
* brez ovojnice
* premer 23-25 nm
* genom enojna krožna DNA, negativna polarnost
* je zelo spremenljiv v replikaciji
* glavni proteini
* VP 1 (50kDa) – glavni kapsidni protein
* VP 2 (30kDa) – ima funkcijo?fosfataze?, določena zaporedja na VP2 določajo patogenost
* VP 3 (16kDa) – apoptin (programirana celična smrt timocitov; propad limfoidnega tkiva in hemopoetskih celic)
* en serotip, vendar se izolati razlikujejo v patogenosti
* obstojnost in rezistenca virusov
* rezistenten na etil eter, aceton, formaldehid
* stabilen pri pH 3 za 3 ure
* inaktivacija s 50% fenolom v jeterni suspenziji v 5 minutah
* učinkujejo hipoklorid in jodovi preparati
* zelo obstojen ker ima DNA (RNA manj obstojni) in ker je brez ovojnice
* živali lahko imajo virus, vendar niso zbolele (način obstojnosti virusa)
* replikacija virusa in patogeneza
* v celico preidejo z absorbcijo in penetracijo
* virusna Ak dokazljiva po 8 urah, največje količine po 48 urah po infekciji
* replikacija v hematopoetskih prekurzorskih celicah kostnega mozga in timusa – apoptoza (6-8 dan po infekciji)
* poleg povišanega števila proeritroblastov in degeneracije hematopoetskih celic v kostnem mozgu najdemo makrofage (makrofagi so tudi prenašalci)
* deplecija limfoidnih celic v bursi fabrcii, cakalnih tonzilah in vranici je opazna šele 12 dan po infekciji
* delovanje virusa na hematopoezo in razvoj T celic

št.6 (poišči sliko)

* gostitelji
* piščanci (veljajo za edinega gostitelja pri *Gallus gallus*)
* okužba mogoča v različni starosti
* klinična slika predvsem pri mladih piščancih okuženih 1 in 2 dan starosti ali po vertikalnem prenosu povzročitelja
* pri starejših živalih se okužba pojavi pogosto pri 8, 12 tednu starosti, vendar se klinično ne pokaže
* živali, ki nesejo jajca lahko vertikalno okužujejo potomce, same pa ne zbolijo
* protitelesa dokazana tudi pri prepelicah
* poti okužbe in inkubacijska doba
* vertikalno: preko valilnih jajc, prenos je mogoč 8-14 dni po okužbi, tudi do 9 tednov
* virus je v večji koncentraciji prisoten v fecesu okuženih živali
* preko fecesa se izloča 5-7 tednov
* horizontalno
* inkubacijska doba je 8-10 dni
* klinični znaki
* vertikalni prenos
* prvi klinični znaki 10-21 dan starosti
* anemija (padec hematokrita pod 30%)
* depresija
* slabše priraščanje
* do 30% smrtnosti (smrt povzroči hemoragična diateza)
* drugi vrh obolevnosti in mortalnosti 30-34 dan starosti (vzrok horizontalno širjenje)
* 14 dni prvi val smrtnosti, nato nič nato še en val smrtnosti, kar je verjetno vzrok sekundarno obolenje
* ko vstopiš v objekt je vonj po gnilem
* na hemoragičnem diateznem področju s sekundarno okužbo pride do gangrene
* patološke spremembe
* atrofija timusa (najdemo še samo rdečo linijo), kostnega mozga (rumene barve), včasih tudi burze fabricii
* hemoragični sindrom (najbolj vidno): krvavitve v mukozi žlezovnika (podobno kot pri ND), na prsno bederni muskulaturi in v podkožju, gangrenozni dermatitis
* spremembe vezane na sekundarne infekcije
* histološke spremembe
* kostni mozeg: atrofija in aplazija, adipozno tkivo nadomesti hematopoetske celice (kostni mozeg je razbarvan zaradi nadomeščanja z hematopetskimi celicami); gleda se v stegnenici
* timus: limfoidna deplecija, atrofija korteksa in medule z nekrotičnimi žarišči
* repupolacija timocitov po 3 tednih
* burza fabricii, cekalne tonzile in vcranica: limfoidna deplecija
* krvna slika
* zmanjšano število Er (kri je vodeno)
* počasnejša koagulacija (zmanjšano število trombocitov)
* znižan Ht, pod 27% (tudi na 12%
* krvna slika se popolnoma izboljša 40 dni po infekciji
* imunost
* humoralna Ig je mogoče najti 3 tedne po infekciji, vrednosti so nizke, odvisne od načina okužbe i/m oz. p/o
* humoralno imunost se prenese na potomce
* horizontalna infekcija – običajno je serokonverzija med 9 in 14 tednom
* horizontalna infekcija ni povzročala klinične slike → uporaba za imunoprofilakso
* protitelesa v visokih titrih perzistirajo 52 tednov
* maternalna protitelesa ščitijo piščance pred okužbo 3 tedne
* imunodepresivno obolenje
* direktno delovanje zaradi poškodbe hematopoetskega organa in limfatičnega tkiva
* padec v funkcionalnem delovanju makrofagov in produkciji citokinov
* makrofagi niso sposobni fagocitnega delovanja posledično pride do sekundarnih infekcij
* diagnostika
* izolacija virusa na celične kulture MSBI (piščančji limfoblasti + ???)
* molekularne metode
* elektronsko mikroskopska preiskava
* biološki poskus na DSP

→ piščanci so brez Ig proti CAV

→ aplicira se jeterna suspenzija

→ opazovanje ↓ Ht

* serologija (ELISA – 3 tedne po okužbi so že Ig)
* histološke spremembe timusa (gradacija) – kot pomoč biološkemu poskusu (deplecija timusa)
* Ht
* diferencialna diagnostika
* Marek (imunosupresija)
* Gumboro (imunosupresija; pri CAV so spremembe v celotnem timusu, pri Gumboru pa so otočkaste spremembe)
* adenovirusne infekcije (po ameriški nomenklaturi jih je 14, po evropski pa 11)
* intoksikacije (sulfonamidi, aflatoksin), ki povzročajo aplastično anemijo oz. hemoragični sindrom
* mikotoksini (phemoragična diateza)
* infuzijski hepatitis
* klostridialne infekcije (kožne spremembe)
* vakcinacija
* žive atenuirane vakcine (delno patogena – spremembe na timusu)
* Cux 1 (Thymovac, TDA) – pri nas
* 26P4 (CAA Nobilis, Intervet); bolj adiptiran
* aplikacija: p/o, i/m, s/c, w/w (water/wing), spray
* pri nas aplicirajo v vodo za pitje od 13 tedna naprej
* starost: 9-13 tednov
* CI 34 (kloriran izolat Cux 1) – manj patogen. Še ni na tržišču (na Irskem)
* problem, če zbolijo nesnice v obdobju 22-24 tedna, zaradi možnega vertikalnega prenosa
* če se nesnice okužijo 12-14 teden ni bojazni, ker do obdobja nesnosti ustvarijo protitelesa
* virus se izloča z iztrebki
* možen način vakcinacije je z iztrebki starejših živali in daš mlajšim živalim (problem se pojavi, če je feces okužen še z drugimi patogenimi mikroorganizmi)
* klinični primeri v Sloveniji
* piščanci brojlerji, 10-14 dni (evidentiranih 5 rej)
* klinična slika: depresija, nasršenost perja, krvavitve in nekrotične spremembe na področju kril
* patoanatomske spremembe: gangrena kože na področju podbradkov, kril, kravitev po bedrni in prsni muskulaturi, anemija očesnih veznic,…
* patohistološke ugotovitve
* limfopenija in nekroze limfatičnega tkiva vranice in burze fabricii, atrofija medule kostnega mozga, atrofija timusa
* hematološke preiskave: zmanjšano število Er, ?????
* bakterijski preiskus: Staphilucoccus auresus (koža), E. coli (aerosarkulitis)
* purani povišano mortalnost čez 10-14 dni, motnje, aerosakulitis, bronhopneumonija, E. coli granulomaza, enteritis
* sekundarne okužbe nastanejo zaradi močne imunosupresije
* skupne značilnosti
* piščanci so izvirali iz matične jate, ki se v času vzreje niso prekužile z CAV
* prekužitev v začetku nesnosti (vertikalni prenos)
* dva vrha smtnosti v razmaku 2 tednov