

Wpływ wybranych czynników immunosupresyjnych na produkcję drobiarską

Krzysztof Chudzik

Vet-Trade

Odchów zdrowego stada brojlerów zależy od wielu czynników, zarówno genetycznych jak i środowiskowych, jednak kluczowe znaczenie odgrywa rozwój układu odpornościowego. Rozwój ten może zostać zakłócony przez szereg czynników zakaźnych i niezakaźnych. Poznanie czynników prowadzących do immunosupresji pozwala nam na kontrolę funkcjonowania układu odpornościowego, dzięki czemu możliwe jest osiągnięcie wysokiej wydajności produkcyjnej. Główne narządy układu odpornościowego to bursa Fabrycjusza i grasicca. Pozostałe narządy i tkanki (wątroba, śledziona, szpik kostny) również odgrywają istotną rolę.

Skutki immunosupresji można stwierdzić w stadzie przyżywiowo. Zwykle manifestują się one podwyższoną śmiertelnością ptaków, niejednorodnymi przyrostami masy ciała, gorszym wykorzystaniem paszy. Z reguły ptaki w takim stadzie są bardziej podatne na infekcje układu oddechowego. Pełna ocena funkcjonowania układu odpornościowego wymaga analizy zarówno wyników wydajności produkcyjnej, jak i wyników badania najważniejszych narządów limfatycznych. Na szczególną uwagę zasługuje bursa Fabrycjusza, która rozwija się do 3. tygodnia życia kurcząt, a po osiągnięciu przez ptaki dojrzałości płciowej ulega inwolucji i jej aktywność się obniża. Narząd ten w pierwszych tygodniach życia ptaków musi być w stanie najwyższej sprawności. Często właśnie w tym okresie istnieje ryzyko kontaktu z silnymi immunosupresorami wirusowymi. Do najważniejszych należą: wirus choroby Gumboro (IBDV), wirus choroby Mareka (MDV), wirus anemii zakaźnej kurcząt (CAV) oraz reowirusy ptasie (REOV). Patogeny te mogą powodować różnego stopnia uszkodzenia, a nawet prowadzić do atrofii bursy Fabrycjusza. Charakterystyczne jest, że zanikowi bursy Fabrycjusza towarzyszy powiększenie śledziony (splenomegalia). Zmiany wartości wskaźnika określającego stosunek wielkości bursy Fabrycjusza do wielkości śledziony mogą sugerować, że układ odpornościowy zaczyna funkcjonować nieprawidłowo. Potwierdzeniem uszkodzeń, atrofii wymienionych narządów powinno być wykonanie badania histopatologicznego. Należy podkreślić, że sama obecność zmian na poziomie tkanek nie musi oznaczać występowania klinicznych objawów choroby w stadzie. Należy także wziąć pod uwagę ocenę wydajności produkcyjnej stada.

Często w wielkotowarowej produkcji borykamy się z problemami chorób układu oddechowego. Przebieg tych schorzeń zależy od obecności czynników obniżających odporność. Wczesny kontakt z wirusami, szczególnie IBDV lub MDV, potęguje zmiany chorobowe (np. kolibakterioza wikłana przez

wymienione immunosupresory wirusowe ma o wiele cięższy przebieg kliniczny).

Na reakcję obronną i ochronę stada przed zakażeniem składa się odporność humoralna i komórkowa. Zdolność ptaków do zwalczania zakażeń bakteryjnych polega na współdziałaniu dwóch mechanizmów obronnych: odporności komórkowej (z udziałem limfocytów T) i odporności humoralnej (z udziałem przeciwciał krążących we krwi). Również niezmiernie istotna jest rola odporności miejscowej i produkowanych przez organizm przeciwciał zewnątrzwydzielniczych (sekrecyjnych).

Wrażliwość organizmu na choroby wzrasta, jeśli opisywane immunosupresory wirusowe wchodzi w interakcję, czyli wzajemnie na siebie oddziałują, z innymi czynnikami chorobotwórczymi. Klasycznym przykładem jest nasilony przebieg kokcydiozy u ptaków, które miały kontakt z wirusem choroby Gumboro lub choroby Mareka. Wirusy te obniżają bowiem odporność organizmu przeciwko kokcydjom [3].

Czynniki chorobotwórcze oddziałują na siebie w sposób ciągły, dlatego konieczny jest stały monitoring prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego. Szczepienia profilaktyczne są elementem wspomagającym, pobudzającym rozwój układu immunologicznego. Często jednak w praktyce, łączne podawanie różnych szczepionek może przynieść efekt odwrotny, np. atenuowane szczepionki przeciwko zakażeniu reowirusowym podawane łącznie ze szczepionką przeciwko chorobie Mareka obniżają miana przeciwciał powstających w odpowiedzi poszczepiennej. Stopień interakcji zależy od zawartości antygenu szczepionkowego. Szczepionki przeciwko zakażeniu reowirusowym, o niskim mianie antygenu, podane łącznie z pełną dawką szczepionki przeciwko chorobie Mareka wykazują minimalny stopień interakcji [5].

Szereg problemów zdrowotnych powstaje w wyniku działania nieujawnionych czynników immunosupresyjnych. W celu praktycznej oceny układu immunologicznego należy porównać aktualne parametry wydajności stada z parametrami stad utrzymywanych poprzednio. Podwyższony odsetek śmiertelności, niespecyficzne objawy ze strony układu oddechowego, powikłania poszczepienne, a w efekcie rosnące koszty leczenia, to typowe symptomy rozwoju immunosupresji. Niestety łatwo je przeoczyć.

Choroba Gumboro nie zawsze przebiega z charakterystycznymi objawami klinicznymi i zmianami anatomopatologicznymi. W wielu sytuacjach ma niespecyficzny przebieg, ale sprzyja rozwojowi chronicznych schorzeń układu oddechowego. Badanie histopatologiczne bursy Fabrycjusza, śledziony czy wątroby może dostarczyć cennych informacji na temat odporności ogólnej, komórkowej i tkankowej. Wyniki badań laboratoryjnych zawsze należy porównać z terenowymi obserwacjami. Zmiany w narządach pobranych od zdrowego stada, o dobrej wydajności, mogą być wskazówką, że w stadzie już zaczęło rozwijać się zakażenie.

Zapobieganie immunosupresyjnemu działaniu wirusa choroby Gumboro polega, przede wszystkim, na zapewnieniu pisklątom obecności przeciwciał matczynych, chroniących je przed wczesnym zakażeniem. Jest to możliwe dzięki realizowaniu odpowiednich programów immunoprofilaktycznych w stadach niosek. W USA, a od lat 80. także w wielu krajach europejskich, problemem są szczepy wariantowe IBDV. Nie wywołują one choroby w formie klinicznej, ale prowadzą do znacznej destrukcji bursy Fabrycjusza. W takich przypad-

kach charakterystyczny jest duży odsetek śmiertelności ptaków w stadzie oraz silnie wyrażona immunosupresja.

Innym bardzo ważnym czynnikiem prowadzącym do uszkodzeń układu odpornościowego są mikotoksyny. Często towarzyszą im infekcje wtórne (salmonelozы, kolibakterioza). Wiadomo, że toksyny grzybicze zwiększają wrażliwość organizmu na czynniki zakaźne, które w normalnych warunkach (bez dodatkowego oddziaływania mikotoksyn) nie byłyby w stanie wywołać choroby. Skażenia pasz najczęściej wywoływane są przez toksyny produkowane przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*.

Odporność przeciwwzakaźna jest końcowym wynikiem wielu oddziałujących na siebie procesów biologicznych. Pod wpływem działania toksyn wiele z tych procesów życiowych przebiega w sposób nieprawidłowy. Przykładem jest proces termoregulacji organizmu. W przypadku aflatoksykozy temperatura ciała kurczęcia jest znacznie obniżona. Tak więc, w czasie zakażenia bakteryjnego organizm zaatakowanego ptaka nie jest w stanie reagować gorączką. Występowanie gorączki ma kluczowe znaczenie dla skutecznej eliminacji czynnika zakaźnego. Obniżenie temperatury ciała przed i w czasie zakażenia prowadzi w znacznym stopniu do utraty odporności przeciwwzakaźnej. W licznych badaniach [1, 2, 4, 9] udowodniono, że w przebiegu aflatoksykozy aktywność komórek fagocytarnych ulega znacznemu osłabieniu. Liczba komórek wykazujących ruch w kierunku uszkodzającego bodźca jest mniejsza niż fizjologicznie. Również liczba fagocytów zdolnych do pochłaniania komórek bakteryjnych ulega zmniejszeniu. Fagocyty stopniowo tracą zdolność do trawienia i niszczenia pochłoniętych komórek bakteryjnych. Pier i Heddlston [4] wykazali, że indyki z aflatoksykozą zakażone *Pasteurella multocida* nie są w stanie wytwarzać przeciwciał na wystarczającym poziomie. Podczas badania histopatologicznego torby Fabrycjusza czy śledziony obserwuje się ubytki i martwicę tkanki limfoidalnej. Zmniejsza się też poziom immunoglobulin (IgM, IgG, IgA). Giambrione i wsp. [2] wykazali większą wrażliwość na wirusa choroby Gumboro i obecność zmian chorobowych u kurcząt dotkniętych aflatoksykozą, w porównaniu z wrażliwością ptaków żywionych paszą wolną od aflatoksyny.

Mikotoksyny należące do grupy trichotecenów są substancjami silnie drażniącymi tkanki. Efektem ich działania są podrażnienia błony śluzowej jelit, nadżerki. Tak silne działanie na tkanki zwiększa wrażliwość ptaków na zakażenia. Aflatoksyny i trichoteceny wykazują jedno wspólne działanie na organizm – hamują syntezę białka. Dochodzi do zakłócenia procesów powstawania przeciwciał oraz naruszenia struktury i funkcjonowania błon komórkowych. To z kolei prowadzi do stopniowej martwicy tkanek limfatycznych. Wymienione mechanizmy doprowadzają do zakłóceń odporności komórkowej i humoralnej. Ptaki dotknięte mikotoksykozą mogą nie wykazywać objawów klinicznych. W wyniku uszkodzenia przez mikotoksyny komórek i tkanek biorących udział w procesie powstawania odporności, oczekiwana odporność może nie wystąpić (np. nie pojawi się oczekiwany poziom przeciwciał poszczepiennych). Często za przyczynę braku reakcji odpornościowej uważa się stan organizmu ptaka, jakoś szczepionki lub technikę jej podania, a nie uwzględnia się obecności mikotoksyn jako czynnika pierwotnego. Zanim nie ustali się źródła skażenia mikotoksynami i nie podejmie działań w kierunku wyeliminowania skażeń, nie można zlikwidować problemów związanych z immunosupresją.

Ważny aspekt układu immunologicznego stanowi jego pamięć immunologiczna. To dzięki niej prawidłowo zaszczerpiony ptak odpowiednio reaguje na ponowne zetknięcie z danym antygenem. Odpowiedź immunologiczna pozwala zrozumieć, w jaki sposób różne czynniki wpływające na układ immunologiczny mogą osłabiać organizm ptaka. Rola makrofagów, stanowiących komórkową część układu immunologicznego, polega na wychwytywaniu antygeny, przetwarzaniu go i nadawaniu mu takiej postaci, aby humoralna część układu immunologicznego mogła zacząć wytwarzać przeciwciała krążące. Odporność humoralna opiera się na limfocytach T (produkowanych w bursie Fabrycjusza) i limfocytach B (produkowanych w grasicy). Limfocyty B odpowiadają za produkcję przeciwciał. Oczywiście jest, że utrata tych komórek w wyniku immunosupresji upośledza produkcję przeciwciał przez organizm. Krytyczny okres dla układu odpornościowego to pierwsze dni życia piskląt. Wtedy limfocyty B trafiają do licznych struktur limfatycznych w organizmie (śledziona, grudki chłonne jelita ślepego, gruczoł Hardera). Inną rolę odgrywają limfocyty T, które oprócz uczestniczenia w wytwarzaniu przeciwciał sprawują kontrolę nad czasem trwania odpowiedzi immunologicznej organizmu.

Termin „immunosupresja” zwykle przywołuje na myśl chorobę przebiegającą z objawami klinicznymi, obniżającą wydajność produkcyjną zwierząt. Rzadko kojarzy się z czynnikiem upośledzającym układ odpornościowy ptaków. Najbardziej podstępny i kosztowny dla hodowcy problem stanowi utrata zdolności organizmu ptaka o zahamowanej odpowiedzi immunologicznej do prawidłowego reagowania na podawane szczepionki. W niektórych przypadkach powoduje to wytwarzanie niedostatecznej ilości przeciwciał dla ochrony przed infekcją, przeciwko której ptaki szczepimy. Sytuacja jest jeszcze gorsza, gdy ptaki o zahamowanej odpowiedzi immunologicznej poddawane są szczepieniu, a nie są w stanie właściwie zareagować na żywy wirus szczepionkowy. Wirus ten zaczyna krążyć między chorymi ptakami w stadzie, jednocześnie obniżeniu ulega stopień jego atenuacji. W rezultacie atenuowana szczepionka może wywołać kliniczne objawy chorobowe, dochodzi do zwiększenia śmiertelności ptaków w stadzie oraz zmniejszenia wydajności produkcyjnej stada.

Wirus zakaźnego zapalenia torby Fabrycjusza (IBDV) uznawany jest często za najważniejszy patogen odpowiedzialny za zjawisko immunosupresji w stadach drobiu. IBDV pozbawia ptaki zdolności do wytwarzania przeciwciał. Dochodzi do wczesnego zniszczenia limfocytów B, ponieważ IBDV charakteryzuje się szczególnym powinowactwem do komórek zlokalizowanych głównie w bursie Fabrycjusza, a także w grasicy, gruczole Hardera, śledzionie i grudkach chłonnych jelita ślepego. Im wcześniej dochodzi do zakażeń, tym immunosupresja jest silniej wyrażona i dłużej trwa. Wykazano, że immunosupresja spowodowana przez warianty wirusa IBD zmniejsza odpowiedź na podane szczepionki przeciwko zakaźnemu zapaleniu oskrzeli, pomorowi rzekomemu drobiu, chorobie Mareka [7, 8].

Wirus choroby Mareka (MDV) dostaje się do organizmu drogą aerogenną. Wraz z wdychanym powietrzem dostaje się do płuc, a następnie drogą układu krwionośnego trafia do wszystkich narządów limfatycznych. Jeśli immunosupresja przejdzie w proces długotrwały, obserwuje się rozwój procesów nowotworowych. Zakażenie MDV upośledza zarówno humoralny, jak i komórkowy mechanizm odpowiedzi immunologicznej.

Inny ważny immunosupresor zakaźny to wirus anemii zakaźnej kurcząt (CAV). Kontakt ptaków z CAV często prowadzi do zwiększonej wrażliwości na wtórne zakażenia bakteryjne, grzybicze lub inne wirusowe [6, 10]. CAV uszkadza grasicę oraz szpik kostny ptaków, prowadząc do upośledzenia układu krwiotwórczego. Zaburzeniom ulega też rozwój tkanki limficznej. Zakażenie CAV może wywoływać nieprawidłowe reakcje poszczepienne, a także osłabia odpowiedź immunologiczną.

Wirusy białaczki ptasiej (ALV) to również silne immunosupresory. Te egzogenne wirusy mogą powodować powstawanie różnorodnych guzów złożonych z komórek limfoidalnych lub ich prekursorów w szpiku kostnym. Wirusy te mogą być przenoszone zarówno drogą pionową, jak i poziomą. Jeżeli kurczęta ulegają zakażeniu od kury, wówczas w momencie wylęgania się rozpoznają wirusa jako własny antygen. Zjawisko to określa się mianem „tolerancji immunologicznej”. W jej wyniku ptaki nie wytwarzają przeciwciał skierowanych przeciwko wirusom białaczki. Są nosicielami wirusa. Istnieje duże ryzyko pojawienia się u nich objawów klinicznych i zmian anatomicznych charakterystycznych dla białaczki ptasiej. Obserwacje terenowe wskazują, że infekcje wywoływane przez ALV z grupy J w stadach kur reprodukcyjnych, prowadzić mogą do immunosupresji zarówno w stadach rodzicielskich, jak i brojlerowych.

Ptaki utrzymywane w warunkach stresu wykorzystują składniki odżywcze pokarmu aby przeżyć, zamiast przena-

czać je na wzrost. W niekorzystnych, „stresogennych” warunkach środowiskowych ptaki nie są w stanie ujawnić swego potencjału genetycznego – częściej występuje immunosupresja, ptaki są bardziej podatne na choroby. Dlatego ważne jest, aby na fermie likwidować wszelkie czynniki stresogenne tak wcześnie, jak tylko jest to możliwe.

Prowadząc stado należy przez cały czas monitorować stan zdrowotny ptaków, dbać o zachowanie wymaganych warunków utrzymania i żywienia. Warto pamiętać o elementach, które mogłyby wyrzucić negatywny wpływ na układ odpornościowy ptaków. Zapobiegając wpływowi czynników immunosupresyjnych, umożliwi się ptakom wykazanie pełni potencjału genetycznego, a producentom osiągnięcie maksymalnego zysku z produkcji drobiarskiej.

Literatura: 1. Giambrione J.J., Ewert D.L., Wyatt R.D., 1978 – American Journal Vet. 39, 305. 2. Giambrione J.J., Partadiredja M., Edison C.S., Kleven S.H., Wyatt R.D., 1978 – Avian Dis. 22, 431. 3. Montiel C., 1995 – Master's thesis. University of Delaware. Department of Agricultural and Food Sciences, Newark, DE. 4. Pier A.C., Heddleston K.L., 1970 – Avian Dis. 14, 797. 5. Rinehart C., Rosenberger J.K., 1983 – Poultry Sci. 62, 1488-1489. 6. Rosenberger J.K., Cloud S.S., 1989 – Avian Dis. 33, 753-759. 7. Rosenberger J.K., Gelb J., 1978 – Avian Dis. 22, 95-105. 8. Schat K.A., 1991 – Poultry Sci. 70, 1165-1175. 9. Thaxton P.H., Tung C., Hamilton P.B., 1974 – Poultry Sci. 53, 721. 10. Vielitz E., Landgraf H., 1988 – Avian Path. 17, 120-133.

Znaczenie woreczka żółtkowego u drobiu w okresie pre- i postnatalnym

Iwona Pijarska, Henryk Malec

Drobiarstwo – Działy Specjalne, Dębówka

Woreczek żółtkowy (*saccus vitellinus*) to anatomiczna część organizmu pisklęcia, która odgrywa ważną rolę w okresie zarodkowym. Jest to również niezbędna struktura kompensująca, do pewnego stopnia, niedogodności środowiska zewnętrznego po wylęgu [16]. Na woreczek żółtkowy składa się żółtko wraz z pęcherzykiem żółtkowym, stanowiącym jego ścianę.

Na masę i skład woreczka żółtkowego wpływa rasa i wiek niosek oraz masa jaja [2, 4, 10, 14, 15]. Stwierdzenie to potwierdzają także wyniki badań Weytjensa i wsp. [19] oraz Pijarskiej [11], którzy wykazali, że wraz z wiekiem niosek i zwiększaniem się w średniej masy jaj zwiększa się również masa żółtka. Na podstawie wielkości i jakości żółtka w jajach można określić ilość substancji zapasowych w przyszłym wo-

reczku żółtkowym. Pisklęta, które pochodzą od starszych niosek, z jaj o większych żółtkach, lepiej znoszą czas od wylęgu do karmienia. Niestety masa woreczka żółtkowego po wylęgu nie musi być adekwatna do potencjalnej ilości składników odżywczych. Przyjmuje się, że średnia masa woreczka żółtkowego u nowo wyklutych piskląt wynosi 5,5-8,0 g i stanowi 13,7-16,7% masy ciała.

Wytwarzająca się w trakcie lęgu ściana woreczka żółtkowego jest jedną z błon płodowych (obok omocznicy, owodnicy i kosmówki). Rozrastając się do piątego dnia inkubacji, otacza kulę żółtkową. Najbardziej intensywny wzrost pęcherzyka żółtkowego ma miejsce w drugiej i trzeciej dobie rozwoju zarodka. Początkowo woreczek żółtkowy nie jest całkowicie zamknięty – na biegunie leżącym naprzeciw zarodka znajduje się tzw. pępek woreczka żółtkowego. Ta anatomiczna część organizmu jest także połączona z jelitem za pośrednictwem przewodu żółtkowo-jelitowego. U kury przewód ten zaczyna się rozwijać równolegle ze ścianą woreczka żółtkowego. Proces jego wzrostu trwa dwa, trzy dni. W jego ścianie widoczne są naciski tkanki limfoidalnej tworzące w zachyłku, szczególnie u drobiu wodnego, grudki chłonne. U kur zachyłek przybiera postać brodawki zaopatrzonej w zwieracz i skierowanej do światła jelita. Wykształcenie się kanału żółtkowo-jelitowego daje możliwość bezpośredniego przepływu treści woreczka żółtkowego do jelita cienkiego. Mimo że ściana woreczka żółtkowego jest przepuszczalna w obu kierunkach i wchłanianie możliwe jest przez fagocytozę, to rola kanału żółtkowo-jelitowego jest istotna w okresie przed i po wykluciu się piskląt [3, 9].