

Rezumat

Creșterea intensivă a producției avicole pe plan mondial a oferit condiții pentru apariția și dezvoltarea unei noi tehnologii mult mai complexe decât prevedeau specialiștii acum câteva decenii. Astfel, au apărut noi entități morbide la majoritatea animalelor de interes economic (chiar și la om) și anume bolile imunodeficienței dobândite. Chiar dacă, virusul bursitei infecțioase aviare (VBIA) nu se încadrează taxonomic cu virusurile imunodeficienței mamiferelor, efectul produs de acesta este tot imunosupresiv, deoarece acționează cu precădere asupra sistemului limfoid primar, reprezentat de bursa Fabricius și de timus.

Gravitatea evoluției bolii, pierderile economice importante, ca și răspândirea din ce în ce mai mare, a făcut ca bursita infecțioasă aviară să fie situată în centrul atenției, alături de alte entități morbide din patologia infecțioasă aviară, cum ar fi: boala de Newcastle, influența (gripa) aviară, anemia infecțioasă aviară, boala lui Marek, etc.

Prin starea imunosupresivă pe care o crează, virusul bursitei infecțioase aviare determină un efect negativ în elaborarea anticorpilor specifici care apar după vaccinările profilactice (exemplu antipseudopestoase), precum și reducerea simțitoare a rezistenței nespecifice față de germenii de portaj. Aceasta este foarte frecventă la puiul pentru carne și la tineretul de înlocuire în prima fază. Aici stările imunodepresive sunt „favorizate” și de fluctuațiile mai mari, care au loc în calitatea și cantitatea furajelor.

Datorită pierderilor economice considerabile pe care le determină aviculturii, ca urmare a efectului imunosupresiv, ca și a morbidității și mortalității crescute, Oficiul Internațional de Epizootii (O.I.E.) a introdus bursita infecțioasă aviară în rândul bolilor din lista „B”, fiind obiectul informațiilor anuale prin „World Animal Health”.

Până în anul 1986, bursita infecțioasă aviară a evoluat ca o boală subclinică și mai rar clinică, de o gravitate moderată. După această dată, în Europa au fost semnalate primele focare de bursită infecțioasă aviară cu evoluție clinică gravă, produsă de tipuri de virus foarte virulente, denumite „fierbinți” („hot”).

Întrucât bursita infecțioasă aviară, forma clinică produsă de tulpinile de virus foarte virulente, nu a putut fi controlată eficient prin mijloacele imunoprofilactice (vaccinuri vii atenuate și inactivate) disponibile pe piață la acea dată, au fost alertați deopotrivă toți factorii

implicați direct sau indirect în producția avicolă și mai ales cei din cercetarea și producția de vaccinuri.

Ulterior, bursita infecțioasă aviară produsă de tulpinile de virus foarte virulente („hot”) s-a extins în toate continentele, cu excepția Asiei și Oceaniei. În schimb, astăzi în aceste zone circulă unul din cele mai patogene virusuri de bursită infecțioasă, probabil favorizat și de prezența în zonă a virusul gripei (gripei) aviare.

După 1990, bursita infecțioasă aviară produsă de tulpinile de virus foarte virulente s-a extins și în Asia, motiv pentru care, în anul 1993, FAO prin Comisia Regională de Protecție a Animalelor și Comisia de Sănătate pentru Asia și Pacific, au întreprins un sondaj. Din anchetele efectuate de OIE și FAO a rezultat că bursita infecțioasă produsă de tulpinile de virus foarte virulente, numite și virusuri sau tulpini fierbinți („hot”) evoluează în toate țările lumii cu avicultura de tip intensiv. Din aceste considerente, se poate aprecia că bursita infecțioasă aviară este împreună cu anemia infecțioasă, boala lui Marek, micoplasmozele și salmonelozele (paratifozele) reprezintă problema cea mai controversată și discutată pe plan mondial, deoarece nicăeri în lume nu este stăpânită sau controlată.

Evoluția bursitei infecțioase aviare, de la apariție și până în prezent a cunoscut două perioade distincte:

a. Până în 1987, episoadele au avut o evoluție subclinică, pierderile fiind în special produse de efectul imunosupresiv al virusului, care favorizează apariția unor entități de natură virală, bacteriană, parazitara sau micotică. În condițiile tehnologice normale, puii sunt rareori infectați cu virusul bursitei aviare la vârsta de o zi. În mod obișnuit infecțiile apar atunci când nivelul anticorpilor maternali scade, situație care se înregistrează la vârsta de 2-3 săptămâni. Efectivele care se găsesc în această situație, pot prezenta o incidență crescută a infecțiilor secundare în jurul vârstei de 4-5 săptămâni. Pierderile economice înregistrate la efectivele cu formă subclinică de boală sunt consecința mortalităților, producțiilor scăzute de carne și ouă, conversiei reduse a furajelor și a confiscărilor de abator care pot să crească de la 0,5% la peste 5%.

b. După anul 1987, apariția tulpinilor foarte patogene („hot”) ale virusului bursitei infecțioase aviare, a mărit impactul financiar al bolii asupra producției de ouă și de carne. Focarele de bursită infecțioasă aviară produse de tulpini foarte virulente, au determinat o creștere

a pierderilor prin mortalitate până la 30% în efectivele de pui de carne și în special în efectivele cu o densitate mare de păsări.

Deoarece în unitățile de creștere a păsărilor și în special al puilor pentru carne, dar și în gospodăriile populației, unde nu se practică vaccinarea preventivă, cu toate măsurile aplicate se constată totuși apariția îmbolnăvirilor, ne-au determinat să întreprindem unele investigații epidemiologice, clinice, imunologice și de prevenire privind bursita infecțioasă aviară.

Lucrarea este redactată în XI capitole și este structurată în două părți. Prima parte (Cap. I, II, III și IV) sintetizează principalele date bibliografice din literatura de specialitate privitor la bursita infecțioasă și constituie „Stadiul actual al cunoașterii”, iar partea a doua (cap. V, VI, VII, VIII, IX și X) se referă la cercetări proprii. Fiecare capitol din partea a 2-a a tezei, are în cuprins material și metoda de lucru, rezultatele obținute, cu discuția lor și concluzii parțiale. În capitolul XI sunt sintetizate în cele 25 de concluzii finale, principalele aspecte desprinse în urma cercetărilor efectuate.

În lucrare sunt expuse 35 de tabele, 79 figuri, iar bibliografia cuprinde 183 titluri.

Prima parte a lucrării, reprezintă o sinteză a literaturii referitoare la bursita infecțioasă aviară, cu accent pe etiologie, epidemiologie și a răspunsului imun, precum și la stadiul actual pe plan mondial, al cercetărilor întreprinse prin fundamentarea științifică a acțiunii virusului asupra organismului.

În capitolul I sunt prezentate datele disponibile la ora actuală legate de istoricul cunoștințelor, răspândirea și importanța economică a bursitei infecțioase aviare.

Capitolul II, tratează etiologia și epidemiologia bursitei infecțioase aviare. Au fost trecute în revistă taxonomia, cultivarea, patogenitatea, structura antigenică și rezistența virusului, precum și receptivitatea, sursele de infecție, modul de transmitere și patogeneza bursitei infecțioase aviare.

Capitolul III, prezintă simptomele clinice și modificările lezionale întâlnite în funcție de forma de evoluție a bolii.

În capitolul IV sunt prezentate metodele de diagnostic, măsurile de prevenire și combatere în bursita infecțioasă aviară. Sunt trecute în revistă, metodologia izolării virusului, tehnicile detectării anticorpilor specifici, metodele evidențierii acizilor nucleici, precum și imunoprofilaxia bursitei infecțioase aviare.

Premisele de la care s-a pornit în efectuarea cercetărilor proprii a fost aceea de a evidenția unele particularități ale evoluției bursitei infecțioase aviare în condițiile creșterii în sistem intensiv pe efective imunizate, ca și unele aspecte ale evoluției bolii în condițiile creșterii extensive, pe efective neimunizate.

În partea de cercetări proprii, redactată în VI capitole, investigațiile au urmărit epidemiologia și clinica bursitei infecțioase într-o unitate de creștere în sistem intensiv a puilor pentru carne, broiler (cap. V), cercetarea bursitei infecțioase în sistem de creștere extensiv, gospodăresc (cap.VI), evaluarea modificărilor unor efectori imuni induși de virusul bursitic asupra puilor de găină pentru carne (cap.VII), aspectele morfopatologice (cap.VIII), răspunsul imun în urma vaccinării puilor pentru carne, împotriva bursitei infecțioase aviare (cap.IX) și strategia de supraveghere și prevenire a bursitei infecțioase aviare (cap.X).

În capitolul XI sunt sintetizate concluziile finale desprinse în urma cercetărilor epidemiologice, clinice, morfopatologice și imunologice.

Investigațiile epidemiologice, clinice și de diagnostic privind bursita infecțioasă (cap.V) s-au efectuat în perioada 2005-2006, într-o unitate de creștere intensivă a puilor de găină pentru carne, broiler. Din cercetările efectuate a rezultat că apariția și evoluția bolii a fost favorizată de mai mulți factori, printre care un rol important l-a avut vârsta, sistemul de creștere și starea de sănătate. Boala a avut o evoluție variabilă, cu apariție sporadică în general și doar în câteva cazuri a evoluat pe 2 serii succesive în aceeași fermă. Prevalența bursitei infecțioase la broilerul de găină în perioada examinată a fost de 30% și 29%. De asemenea, din analiza rezultatelor rezultă că mortalitatea medie anuală specifică bolii a fost de 2,42%, la un efectiv de 859.215 pui, în anul 2005 cu limite cuprinse între 0,2-3,98%, și de 2,45% la un efectiv de 1.563.550 pui în anul 2006, cu limite între 1,02-4,24%. Mortalitatea cea mai mare s-a înregistrat în săptămânile 3-5. Limitele de mortalitate între loturi au fost variabile 0,78-8,09% și au fost cu atât mai largi cu cât boala a afectat mai multe loturi în cadrul aceluiași episod.

Debutul bolii s-a produs la vârsta de 16-24 zile cu o durată a evoluției ce a variat între 5-9 zile, în anul 2005, și la vârsta de 14-33 de zile, cu o durată de 4-9 zile în anul 2006.

Indiferent de vârsta apariției și durata evoluției, curba de mortalitate înregistrată în fiecare episod de boală a avut o dinamică specifică, crescătoare în primele 2-4 zile chiar cu dublarea pierderilor de la la o zi la alta, până la atingerea unui vârf, după care în următoarele 2-5 zile, uneori prin dedublare, mortalitatea a scăzut până la parametrii tehnologici.

Dinamica mortalității săptămânale comparative între efectivele de pui care au trecut prin bursită infecțioasă și cele fără boală a evidențiat o evoluție aproximativ identică (pierderi 2,31% respectiv 2,32%), după care mortalitatea la puii trecuți prin boală este aproape dublă în săptămânile 3-5 și la nivele superioare în ultimele săptămâni de viață.

Mortalitatea totală a efectivelor cu bursită infecțioasă a fost de 10,27% (7,19-12,18%) în timp ce la puii fără boală a avut o valoare medie de 7,29%, diferență ce scoate în evidență dimensiunea pierderilor datorate de trecerea prin boală.

Examenul clinic efectuat la un număr de 250 pui de găină din hala nr.3 și 100 pui de găină din hala nr 1, a evidențiat manifestările:

- apatie, incoordonări în mers, la un număr de 20 pui din hala nr.3, ceea ce reprezintă 20% și la 50 (50%) de pui din hala nr.1;
- diaree apoasă, de culoare albicioasă care a murdărit și a aglutinat penele din jurul orificiului cloacal, observată la un număr de 100 (100 %) pui din hala nr.1;
- moarte subită au prezentat un număr de 15 (15%) pui din hala nr.3 și 62 (25%) pui din hala nr.1.

Inocularea embrionilor de 7-9 zile, pe cale alantoidieană sau membrana corioalantoidieană cu 0,2 ml triturat de burse lezate a determinat, începând cu pasajul 2-4, o mortalitate embrionară de 75-90% între a 3-a și a 7-a zi de la infecție, având curba maximă în a 4-a și a 5-a zi.

Având în vedere efectele imunodepresive ale virusului bursitei infecțioase, s-au investigat modificările cauzate asupra concentrației lizozimului seric la pui de găină în diferite etape ale evoluției bolii în comparație cu lotul martor (sănătos), ca și evoluția concentrației gammaglobulinelor totale în diferite etape ale bolii de Gumboro (cap.VII).

Investigațiile privind dozarea lizozimului (subcap.7.1) au evidențiat modificări exprimate prin creșterea concentrației lizozimului seric. Concentrația a fost maximă la lotul de pui bolnavi, fiind cuprinsă între valori de 7 și 64 $\mu\text{g/ml}$, dând o valoare medie de 35,43 $\mu\text{g/ml}$, (cu o deviație standard de 24,37 $\mu\text{g/ml}$ și o varianță de 593,89), ceea ce demonstrează mobilizarea tuturor mijloacelor de apărare ale organismului.

La pui trecuți prin boală, în convalescență, concentrația lizozimului a fost cuprinsă între 3,5 și 84 $\mu\text{g/ml}$, cu o valoare medie de 22,86 $\mu\text{g/ml}$, ceea ce denotă o revenire treptată, lentă, la normal.

Investigațiile privind determinarea valorii imunoglobulinelor totale (subcap.7.2.) în diferite etape ale evoluției bursitei infecțioase, au evidențiat la lotul de pui bolnavi o concentrație maximă a anticorpilor, comparativ cu lotul martor, ceea ce nu corespunde cu depleția limfocitelor B ca urmare a acțiunii virusului asupra bursei Fabricius. În schimb, la puii convalescenți, la 8 zile de la dispariția semnelor clinice, rezultatele obținute ilustrează mai bine anticorpodepleția și revenirea extrem de lentă la normal a concentrației gamaglobulinelor totale.

Cercetările privind bursita infecțioasă în condițiile creșterii extensive (cap.VI) efectuate în 4 gospodării particulare, cu un efectiv de 578 pui de diferite rase, proveniți din ouă recoltate de la găini neimunizate antibursitic introduse la incubatoare improvizate au evidențiat un debut al îmbolnăvirilor, în funcție de gospodărie, la vârsta de 19-27 de zile și o durată medie de 6-8 zile, după care evoluția a încetat.

Curba îmbolnăvirilor a avut un aspect ascendent de la o zi la alta, vârful situându-se la a 3-a a 4-a zi de la debut și o scădere marcantă după 6-8 zile de evoluție. Procentul de mortalitate a fost diferit în funcție de gospodărie, perioada de creștere, dar mai ales de vârsta puilor, fiind cuprins între 14,76 și 46,28%.

Examenul clinic, la pui de găină în vârstă de 3-5 săptămâni, a evidențiat abatere, anorexie, deshidratare, pică, horiplumație, semne nervoase (prostrație, ataxie, astazie, mioclonii), diaree cu fecale albicioase, bogate în urați.

La examenul necropsic s-au constatat leziuni congestivo-hemoragice generalizate, distrofia musculaturii pectorale și a membrilor, cu multiple hemoragii intramusculare (coapse, gambă, piept, aripi) și articulare, hemoragii la bifurcația sacilor cecali, în cloacă și uneori în mucoasa proventriculară, hipertrofia rinichilor, cu țesutul renal de culoare galbuie-albicioasă datorită depozitelor de urați, dilatarea și obstruarea ureterelor.

Cercetările morfopatologice (cap.VIII) efectuate prin necropsierea unui număr de 175 pui broileri, care în timpul vieții au prezentat semne clinice de boală, au evidențiat modificări care se suprapun parțial celor din literatura de specialitate, dar au evidențiat și elemente noi în morfopatogeneza bursitei infecțioase aviare.

Astfel, la deschidere, cadavrele prezentau unele elemente în concordanță cu simptomatologia clinică, ceea ce a impus analiza și interpretarea aspectelor morfopatologice în funcție de stadiul de evoluție a bolii, respectiv de timpul de la debut la moarte. Macroscopic, s-au observat în general leziuni congestivo-hemoragice generalizate, distrofia musculaturii pectorale și

a membrelor, cu multiple hemoragii intramusculare (coapse, gambă, piept, aripi) și articulare, hemoragii la bifurcația sacilor cecali, în cloacă și uneori în mucoasa proventriculară, hipertrofia rinichilor, cu țesutul renal de culoare gălbuie-albicioasă datorită depozitelor de urați, dilatarea și obstruarea ureterelor.

Prezența peteșilor și sufuziunilor în musculatura pectorală la 50,28%% din cadavre, în timp ce în musculatura membrelor, îndeosebi în jurul articulațiilor femuro-tibiale la peste 19%% din cadavre.

Constant s-au remarcat leziuni ale bursei Fabricius traduse prin: mărirea în volum până la dimensiunile unui ou de porumbel (100%); aspect anormal al mucoasei (îngroșată, edemațiată, congestivă, hemoragică); modificarea conținutului glandei (mucus clar, fibrinos, purulent, sanguinolent, depozite fibrino-cazeoase) (19%); schimbarea culorii organului (roz, albicios, galben-murdar) (81%). S-au observat și burse atrofiate, de culoare galben cenușie, cu pereții subțiați, aproape transparenți. Valorile greutatei bursei Fabricius, stabilite pe un număr egal (40) de burse hipertrofiate recoltate de la cadavre a variat la puii de 28 zile, între 0,520-2,850 g (media 1,315 g), iar la puii de 35 zile între 0,780-3750 g (media 1,541 g).

Aceste leziuni bursale și persistența lor în timp explică efectul imunosupresiv al infecției cu virusul bursitei infecțioase aviare

Examenul histologic, microscopic, a evidențiat – la nivelul bursei lui Fabricius- hiperplazia foliculilor limfoizi, fără delimitări nete între zona centro- și perifoliculară. În alte cazuri mai avansate evolutiv, procesului hipoplazic i s-a adăugat fenomene degenerative celulare – de necrobioză până la necroză – afectând, incipient unele celule izolate, apoi grupe celulare, mai tardiv chiar întreaga zonă centrofoliculară, fenomene degenerative asociate la rândul lor cu vacuolizări foliculare. În țesutul perifolicular apar fenomene infiltrative, limfo-histiocitare și chiar procese fibroplazice, cu tendință de înlocuire a țesutului limfoid propriu-zis.

Într-un procent crescut de cazuri, s-a observat tendința de transformare chistică a foliculilor, țesutul limfoid dispărând complet, aceasta fiind probabil o consecință a fenomenului vacuolizant și degenerativ. Procesul de transformare chistică a fost asociat cu fenomene infiltrativ-proliferative la nivelul țesutului perifolicular.

Cercetările privind răspunsul imun în urma vaccinării puilor pentru carne, broiler, cu tulpina intermediară „Abic M.B.” (cap.IX) a două loturi a evidențiat că, în cazul administrării tulpinii la vârsta de 6 zile evoluția titrurilor anticorpilor specifici este crescătoare timp de 15 zile

după vaccinare, până la un titru geometric (TMG) de maxim 399,86 și 100% reacții negative la imunodifuzie (I.D.). În următoarele 6 zile titrul mediu geometric scade la 49, aspecte care indică un răspuns imun necorespunzător, puii fiind „descoperiți” imunologic toată perioada de exploatare. Acesta se poate explica prin incompleta maturitate a sistemului imun celular implicat în producerea anticorpilor.

În cazul administrării vaccinului „Abic M.B.” la vârsta de 11 zile, titrurile anticorpilor specifici au avut o evoluție constant crescătoare, astfel că la 15 zile după vaccinare un număr de 40% din totalul probelor examinate au fost pozitive la I.D., iar TMG a fost de 606,2. După 3 zile titrul anticorpilor neutralizanți a crescut de aproape 4 ori ajungând la valoarea de 2379,2, cu 100% reacții I.D. pozitive. La 21 de zile după vaccinare titrul mediu a avut valoare de 11 ori mai mare decât la 15 zile.

Răspunsul imun apare cel mai rapid la vârsta de 26 de zile, respectiv la 15 zile de la vaccinare.

Analiza datelor sugerează faptul că puii vaccinați la vârsta de 6 zile nu au titruri capabile să asigure protecția față de patotipurile de virus BIA cu virulență ridicată până la instalarea imunității. Datorită virulenței diferite a patotipurilor tulpinilor BIA din fermele avicole în această perioadă efectivele sunt receptive la infecția virală. Nivelul anticorpilor maternali transferați de la efectivele de matcă au rol deosebit de important în asigurarea protecției contra infecției timpurii și în instalarea imunității active.

Răspunsul imun înregistrat prin seroneutralizare după imunizare cu tulpina intermediară „Abic M.D.” (Israel) a virusului bursitei infecțioase, demonstrează capacitatea acesteia de creștere a titrului de anticorpi de 4-5 ori.

Aplicarea și respectarea măsurilor strategice de supraveghere și prevenire a bursitei infecțioase (cap.X) a determinat pe de o parte dispariția în anul 2007 a episoadelor acute de bursită infecțioasă cu manifestări clinice și mortalitate crescută, iar pe de altă parte o mai bună conversie a furajelor și sporuri mai bune în greutate.

Rezultatele cercetărilor au fost comunicate și publicate, iar lucrările elaborate sunt incluse în bibliografie.

Meritul orientării către subiectul ales și al îndrumării activității care au dus la elaborarea tezei revine domnului profesor Dr. Tudor Perianu, căruia autorul îi datorează alese mulțumiri. Efectuarea observațiilor și a cercetării a fost posibil ca urmare a ajutorului colegilor de la DSV

Vrancea și Avicola Focșani, care mi-au fost alături și m-au ajutat la realizarea experiențelor întreprinse și cărora le rămân recunoscător.