

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 143 (2001)

Heft: 8

Artikel: Aviäre Leukose Subtyp J bei Masteltern in der Schweiz

Autor: Wunderwald, C.A. / Albicker, P. / Grest, P.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-592420>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 17.11.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aviäre Leukose Subtyp J bei Mastelterntieren in der Schweiz

C.A. Wunderwald¹, P. Albicker¹, P. Grest², R.K. Hoop¹

¹Nationales Referenzzentrum für Geflügel- und Kaninchenseuchen (NRGK), Institut für Veterinär bakteriologie und

²Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

Seit ein neuer Subtyp (J) des Aviären Leukose-Sarkomatose-Komplexes erstmals 1989 in Grossbritannien bei Mastelterntieren isoliert, charakterisiert und mit dem Krankheitsbild der myeloischen Leukose (syn. Myelozytomatose) in Verbindung gebracht wurde, mehrten sich die Berichte über das Auftreten dieses Subtyps weltweit. Hier soll der erste in der Schweiz bekannt gewordene Fall aviärer Leukose des Subtyp J bei vier importierten Mastelterntierherden beschrieben werden.

Es kamen insgesamt 53 Mastelterntiere aus vier Herden, die durch Leistungseinbruch und erhöhte Mortalitätsrate aufgefallen waren, zur pathologisch-anatomischen Untersuchung. Daneben wurden ca. 20 Blutproben pro Herde auf Antikörper gegen das Virus der Aviären Leukose Subgruppe J (ALV-J) im ELISA serologisch untersucht. Bei allen vier Herden konnte makroskopisch und/oder histologisch das Vorliegen einer myeloischen Leukose (ML) diagnostiziert werden. Ausserdem wiesen die Blutproben von drei Herden signifikante ELISA-Titer gegen ALV-J auf.

Schlüsselwörter: Leukose-/Sarkomatose-Komplex – aviäre Leukose Subtyp J – myeloische Leukose – Mastelterntiere

Avian leukosis subgroup J in broiler breeders in Switzerland

Since a new envelope subgroup (J) of the avian leukosis-sarcomatosis-complex was isolated for the first time from broiler breeders in the United Kingdom in 1989 and was characterized and associated with myeloid leukosis (syn. myelocytomatosis) the emergence of this subgroup was reported from all over the world. Thus the first known case of subgroup J avian leukosis in Switzerland in four imported broiler breeder flocks will be described.

A total of 53 broiler breeder birds from four flocks showing reduced performance and increased mortality were submitted for post-mortem examination. Approximately 20 blood samples from each flock were monitored serologically for antibodies against avian leukosis virus subgroup J (ALV-J). On necropsy myeloid leukosis (ML) was diagnosed in all four flocks. Furthermore the blood samples of three flocks showed significant ELISA-titres for ALV-J.

Key words: leukosis-/sarcomatosis-complex – avian leukosis subgroup J – myeloid leukosis – broiler breeders

Einleitung

Seit Ellermann und Bang 1908 in Kopenhagen und Rous 1910 in New York beweisen konnten, dass der Leukose/Sarkomatose-Komplex des Geflügels durch eine Virusinfektion ausgelöst wird, führte dessen grundlegende Bedeutung als Modell für die gesamte Tumorforschung zu einer intensiven Untersuchung der aviären Retroviren. Als Typ C-Oncoviren werden sie in insgesamt 10 Untergruppen eingeteilt (ALV A–J). Die Subgruppen A und B sind ubiquitär vorkommende, exogene Viren, die sowohl horizontal wie auch vertikal übertragen werden. Sie führen zum Krankheitsbild

der lymphoiden Leukose, insbesondere bei Hühnern der Legelinien. Die Viren der Subgruppe C und D sind ebenfalls exogener Natur; sie werden jedoch nur in seltenen Fällen beim Wirtschaftsgeflügel isoliert. Bei den endogenen Viren der Untergruppe E dagegen ist das virale Genom permanent in nahezu allen Hühnerrassen integriert und wird auf die Nachkommen weiter verbreitet. Die endogenen Subgruppen F, G und H wurden bei verschiedenen Fasanenarten gefunden, die Subgruppe I ist mit Wachteln assoziiert. Während die für das Wirtschaftsgeflügel bedeutenden Untergruppen A–E bereits in den Jahren zwischen 1965 und 1970 beschrieben wurden, erfolgte die Isolierung eines

weiteren Subtyps erst Ende der 80er Jahre bei Mastelertieren in Grossbritannien (Payne et al., 1991a) und 1994 erstmals in den USA (Fadly und Smith, 1997). Anhand von Untersuchungen über Wirtsspezifität, antigenetische Eigenschaften der Hüllproteine (env) und andere molekulare Charakteristika wurde eine neue exogene Subgruppe J mit dem Prototyp HPRS-103 bestätigt (Payne et al., 1992a; Bai et al., 1995a). Sequenzanalysen des env-Gens von ALV-J wiesen aufgrund einer sehr engen Verwandtschaft mit endogenen aviären Leukoseviren (EAV) ausserdem darauf hin, dass es sich bei ALV-J um eine gp85-Rekombinante mit endogenen Retroviren handeln könnte (Bai et al., 1995b).

Die aviären Leukoseviren der Subgruppe J (ALV-J) werden massgeblich für das Krankheitsbild der myeloischen Leukose bzw. Myelozytomatose verantwortlich gemacht (Payne et al., 1991b). Im Gegensatz zu den Subgruppen A und B befällt ALV-J hauptsächlich die myelomonozytären Zelllinien des Knochenmarks und zeigt einen nur geringen Tropismus zu den B-Lymphozyten (Arshad et al., 1997, 1999). Das typische Bild der ML zeichnet sich durch das Auftreten stecknadelkopf- bis erbsgrosser, graugelblicher Tumore bevorzugt am Knochen (Rippen, Brustbein und Wirbelsäule) und/oder den inneren Organen (Leber, Milz, Niere, Gonaden und Herz) aus. Zudem erscheinen i.d.R. Leber, Milz und Niere erheblich vergrössert. Histologisch wird eine massive Infiltration der Organe und des Knochenmarks mit herdförmig oder z.T. diffus angeordneten Myelozyten mit zahlreichen zytoplasmatischen, eosinophilen Granula sichtbar (Payne und Fadly, 1997). Betroffen sind hauptsächlich Mastelertierherden, wobei die wirtschaftliche Bedeutung der ML in erster Linie in einer erhöhten Mortalität der adulten Tiere und einem deutlichen Leistungseinbruch der Herde liegt. Broiler infizierter Elterntiere zeigen ein unausgeglichenes Herdenprofil mit verminderter Gewichtszunahme, erhöhtem Futterverbrauch und einer gesteigerten Verlustrate (Stedman and Brown, 1999). Infizierte Elterntiere übertragen ALV-J congenital auf ihre Nachkommen, wobei Hennen das Virus bei der Eibildung über das Eileitersekret in

das Albumin ausscheiden. Bei Hähnen befindet sich das Virus im gesamten Reproduktionstrakt und kann im Samen nachgewiesen werden. Es gibt keine Anhaltspunkte für eine Übertragung des Virus über den kontaminierten Samen auf das Küken, es kann jedoch zu einer Infektion der Hennen über den Tretakt kommen. Die horizontale Übertragung erfolgt durch engen Kontakt zu Virusausscheidern oder kontaminierten Vektoren. Mit diesem Bericht soll der erste in der Schweiz bekannte Fall von myeloischer Leukose vom Subtyp J bei Mastelertieren beschrieben werden.

Tiere, Material und Methoden

Es wurden insgesamt 53 Mastelertiere der Rasse Ross 208 (Ross Breeders, Schottland) aus vier Herden (A1, A2, B1 und B2) auf das Vorliegen von ML untersucht. Zwei Herden (A1 und A2) befanden sich in der 54. bzw. 55. Alterswoche, eine Herde (B1) in der 40. und eine weitere Herde (B2) in der 44. Alterswoche (Tab. 1). Die Tiere aller vier Herden waren als Eintagsküken in die Schweiz importiert worden, wobei jeweils A1 und A2 sowie B1 und B2 dem gleichen Import entstammten. Ein detaillierter Vorbericht lag nur den Herden A1 und A2 zugrunde. Demnach zeigten die Tiere eine Verminderung der Legeleistung um 10–12% auf 78% bzw. 80% mit starkem Abfall der Schlupfrate auf nur mehr 46% bzw. 51% (bei einem Peak in der 29. Alterswoche von 80%). Insbesondere bei Herde A2 lag die Verlustkurve in der 28. Alterswoche mit steigender Tendenz bei 2% über der zu erwartenden Abgangsrate. Bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens, insbesondere den Hähnen wurde eine schlechte «Fitness» bescheinigt, war die Verlustrate der ersten beiden Herden auf 24% (A1) bzw. 28% (A2) in der 54. Alterswoche angestiegen. Die durch den Vorbericht und vorangegangene Untersuchungen auf den Betrieben erstellte Verdachtsdiagnose Aviäre Leukose des Subtyp J sollte pathologisch-anatomisch, histologisch und durch die serologische Untersuchung von circa 20 Blutproben pro Herde bestätigt werden.

Tabelle 1: Untersuchungsmaterial zur pathologisch-anatomischen, histologischen und serologischen Untersuchung auf Aviäre Leukose des Subtyps J.

Herde	Alterswoche	Tiere		Blutproben	
		pathologisch-anatomische Untersuchung	histologische Untersuchung	Alterswoche	Anzahl
A1	54./55.AW	19	6	55.AW	20
A2	54./55.AW	17	8	55.AW	21
B1	40.AW	5	3	46.AW	19
B2	44.AW	12	4	46.AW	20

Die Sektion der eingesandten Tierkörper wurde nach einem festgelegten Schema durchgeführt und beinhaltete generell eine parasitologische Untersuchung auf Endo- und Ektoparasiten sowie fallweise eine bakteriologische Untersuchung von Herzblut, Leber, gegebenenfalls zusätzlich von Eierstock und Eileiter. Von 21 der 53 untersuchten Mastelterntiere wurden histologische Untersuchungen verschiedener Organe veranlasst, wobei der Tibiotarsus immer, Leber und Niere zu 86% und bei makroskopisch sichtbaren Veränderungen zusätzlich auch andere betroffene Organe (Rippen, Herz, Eierstock, Eileiter und Muskulatur) sowie die Nervi ischiadici in die Untersuchung eingeschlossen wurden. Organe und Nerven wurden in 4%-igem Formalin fixiert und dem Institut für Veterinärpathologie zugesandt.

Zwischen 19 und 21 Blutproben der vier Herden (A1 und A2 in der 54. Alterswoche; B1 und B2 in der 46. Alterswoche) wurden im FlockChek®-ELISA ALV-J (IDEXX Laboratories, Inc. Westbrook, Maine, USA) auf spezifische Antikörper gegen den Subtyp J der aviären Leukoseviren getestet. Die Durchführung des Testes und die Berechnung der Ergebnisse erfolgte nach den Herstellerangaben.

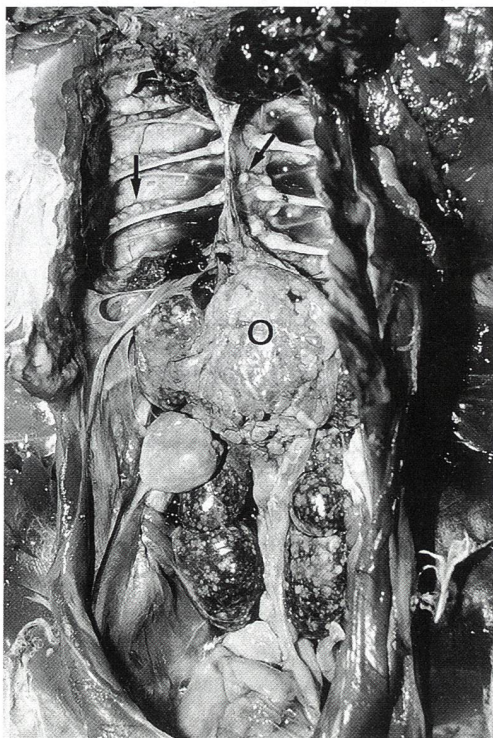


Abbildung 1: Zahlreiche Myelozytome (Pfeile) an den Rippen, der Wirbelsäule und in der Niere sowie geschwulstartig verändertes Ovar (O) bei myeloischer Leukose (Myelozytomatose).

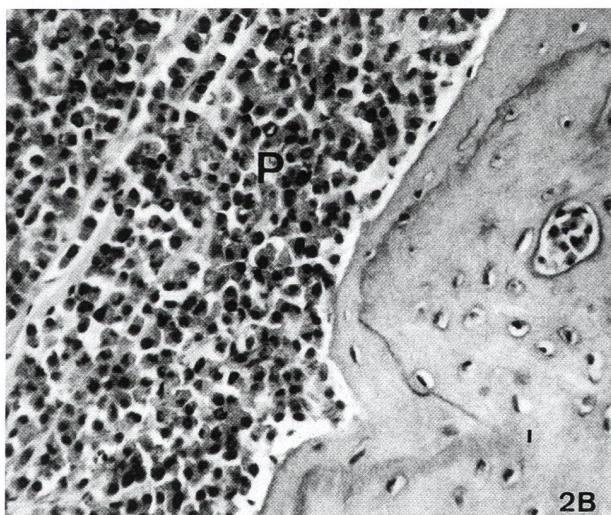
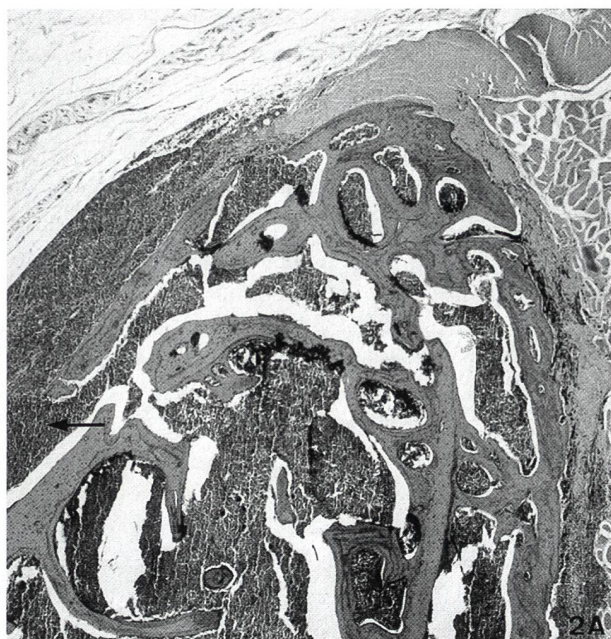


Abbildung 2: Knochenmark bei myeloischer Leukose: A) Massive Infiltration mit eosinophil granulierten Zellen (Myelozyten); Kompakta durchbrochen (Pfeil) und Ausdehnung des Proliferates in das umliegende Gewebe (HE-Färbung; x10). B) Proliferat (P) aus zytoplasmareichen, runden, eosinophil granulierten Myelozyten (HE-Färbung; x50).

Ergebnisse

Alle vier Herden wiesen entweder im Sektionsbild und/oder histologisch Anzeichen für das Vorliegen der ML auf (15,8% bis 41,6% der untersuchten Tiere). Bei insgesamt 15 der 21 histologisch untersuchten Tiere konnte die Diagnose Myelozytomatose gestellt bzw. die pathologisch-anatomische Verdachtsdiagnose bestätigt werden. Bei der Untersuchung der Tiere waren hinsichtlich der Ausprägung der ML drei verschiedene Erscheinungsbilder zu erkennen:

- I Ausgeprägtes Bild der ML mit dem Auftreten von bis zu erbsgrossen Myelozytomen an den Rippen und der Wirbelsäule sowie den inneren Organen bei vier Tieren aus der Herde A2 (Abb. 1).

- II Auftreten stecknadelkopfgrosser, graugelblicher, teils konfluierender Myelozytome nur in den inneren Organen, bevorzugt in der stark vergrösserten Leber, Milz und Niere bei insgesamt sieben Tieren aus den Herden A1, B1 und B2.
- III Histologisch, insbesondere anhand der Befunde des Knochenmarks, diagnostizierte Myelozytomatose im Frühstadium bei jeweils einem Tier in allen vier Herden.

Histologisch traten die Myelozytome als herdförmige oder diffuse Prolifereate aus rundlichen, zytoplasmareichen Zellen (Myelozyten) mit eosinophilen Granula und grossem Kern in Erscheinung (Abb. 2A und 2B).

Darüber hinaus war bei den Herden A1 und A2 das Auftreten anderer, beim Geflügel eher seltener Neoplasien feststellbar, die überwiegend isoliert, in zwei Fällen jedoch auch gemeinsam mit dem Bild der ML vorlagen. Zu diesen Tumoren zählten bei Herde A1 ein Myxosarkom der Brustmuskulatur und ein Spindelzelltumor im Bereich des Sinus. In Herde A2 wurden ein Spindelzellsarkom der Oberschenkelmuskulatur und der Niere, ein Hämangiom im Bauchraum ohne erkennbares Ursprungsgewebe und zwei Adenokarzinome ausgehend von der Serosa des Brustkorbes bzw. des Mesenteriums diagnostiziert. Die untersuchten Tiere der Herden B1 und B2 wiesen neben der ML keine andersartigen tumorösen Veränderungen auf.

Andere Krankheitsbilder bzw. pathologische Veränderungen äusserten sich in Staphylococcus aureus-Infektionen der Bursa sternalis und der Fussballen, Colisepsis, hochgradige subakute Eileiterentzündungen bedingt durch Escherichia coli, panlobuläre Leberverfettung überwiegend gefolgt von akuten Leberrissen mit Verbluten in die Bauchhöhle sowie Nierengicht, Darmverdrehung mit vollständigem Verschluss des Darmlumens und Kannibalismus. Bei 12 Tieren war, ausser einer reduzierten Aktivität des Eierstocks, pathologisch-anatomisch, bakteriologisch, parasitologisch und histologisch – sofern eine Untersuchung von

Gewebeschnitten verschiedener Organe erfolgte – keine spezifische Krankheit ersichtlich.

Die parasitologische Untersuchung aller Tiere der vier Herden auf Endo- und Ektoparasiten verlief negativ.

Alle 22 histologisch untersuchten Nervenpaare (Nervi ischiadici) wiesen keine Anhaltspunkte für das Vorliegen der Marekschen Krankheit auf.

Die serologische Untersuchung der Blutproben aus den vier Herden im FlockChek®-ELISA (ALV-J), spezifisch gegenüber Antikörpern des aviären Leukosevirus Subtyp J, lieferte in Herde A1 acht positive Reagenten (40%). In A2 reagierten vier Blutproben (19%) und in B2 zwei Blutproben (10%) mit signifikant hohen ELISA-Titerwerten. Alle 19 untersuchten Blutproben der Herde B1 ergaben im FlockChek®-ELISA negative Ergebnisse. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse ist in Tabelle 2 dargestellt.

Diskussion

Zwei Mastelertierherden (A1 und A2) waren durch eine deutliche Verminderung der Schlupfrate und der Legeleistung sowie durch eine ungewöhnliche Erhöhung der Abgangsrate aufgefallen. Die wirtschaftlichen Verluste einer mit ALV-J infizierten Mastelertierherde mit einem Anstieg der Mortalität, in schweren Fällen auf bis zu 20–40%, wurde durch andere Autoren wiederholt beschrieben (Fadly und Smith, 1997; Comis, 1998).

Anhand experimenteller Infektionsversuche an SPF-Küken verschiedenen Alters und unterschiedlicher Mast- sowie Legerassen konnte die Onkogenität von ALV-J bestätigt und Aussagen über die Wirtsspezifität gemacht werden. So erkannten Payne et al. (1991b) in Vergleichsuntersuchungen, dass 11-Tage-bebrütete Kükenembryonen von 3 Mastlinien nach Infektion mit dem Stamm HPRS-103 als Prototyp des ALV-J bei 18% der infizierten Tiere eine ML ausbildeten, während die Kükenembryonen von 2 verschiedenen Legelinien

Tabelle 2: Ergebnisse der pathologisch-anatomischen, histologischen und serologischen Untersuchung auf Aviäre Leukose des Subtyps J.

Untersuchung	Herdenbezeichnung			
	A1	A2	B1	B2
pathologisch-anatomisch	2 (II)*	4 (I)	1 (II)	4 (II)
histologisch	1 (III)	1 (III)	1 (III)	1 (III)
Total	3/19 (15,8%)	5/17 (29,4%)	2/5 (40%)	5/12 (41,6%)
andere Tumore**	2	4	keine	keine
serologisch	8/20 (40%)	4/21 (19%)	0/19 (0%)	2/20 (10%)

* Einteilung nach den im Text beschriebenen Erscheinungsbildern.

** Beschreibung siehe Text.

lediglich zu 7 bzw. 8% von einer Myelozytomatose betroffen waren. In 3 anderen infizierten Lege-rassen konnten keine ALV-J-bedingten Tumore gefunden werden. Weiterhin bildeten auch einige Tiere der Mastrassen, die lediglich in Kontakt zu infizierten Tieren standen, ML aus, wohingegen keine Vertreter der Legelinien über eine horizontale Infektion zu einem klinischen Bild der ML neigten. Demnach zeigten sich alle untersuchten Hühnerrassen für eine Infektion mit ALV-J empfänglich, die Tumorfrequenz bei den Legelinien war jedoch deutlich reduziert. Nach Payne et al. (1992b) zeichnet sich die ML in 88% der betroffenen Fälle durch eine starke Vergrößerung der Leber sowie durch Myelozytome an den Knochen, insbesondere am Sternum, den Rippen, der Wirbelsäule und dem Synsarkrium aus. Daneben können Myelozytome in Milz, Thymus, den Gonaden und der Niere aufgefunden werden. Histologisch gilt die Proliferation von Myelozyten mit charakteristischen eosinophilen Granula als pathognomonisch für das Vorliegen einer ML (Payne et al., 1991a). Nicht selten werden bei ALV-J-infizierten Tieren Neoplasien der Niere in Form von Adenomen bzw. Zystadenomen sowie andere Tumore (Hämangiome, Granulosazell-tumore, histiozytären Sarkome und Mesotheliome) beobachtet, die solitär oder zusammen mit einer ML vorliegen können (Payne et al., 1992b). Diese Beobachtungen trafen weitgehend auch im vorliegenden Fall zu. Der Tropismus von ALV-J zu myelomonozytären Zelllinien wurde von Arshad et al. (1997a) aufgezeigt, die nachwiesen, dass sich der Stamm HPRS-103 sehr gut in Blutmonozytenkulturen, jedoch kaum in den Lymphfollikeln der Bursa Fabricii vermehren liess. Die Autoren konnten ausserdem durch immunhistochemische Detektion des ALV-gruppenspezifischen Antigens (gag) als Marker für die Virusreplikation HPRS-103 in organspezifischen Zellen von Nebenniere, Herzmuskel, Niere und des Gastrointestinaltraktes sowie in der glatten Muskulatur und dem Bindegewebe verschiedener Organe darstellen. Die molekularen Determinanten für den Zell- und Organotropismus von ALV-J sind noch weitgehend unbekannt.

Die Tiere befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in der 40./44. (B1 und B2) und 54./55. Alterswoche (A1 und A2). Infektionsversuche an 11-Tage-bebrüteten Kükenembryonen zeigten, dass die ersten Abgänge bedingt durch ML frühestens im Alter von 9 Wochen auftraten, mit einem Durchschnittsalter von 20 Wochen (Payne et al., 1991b). Unter Feldbedingungen wird ein Anstieg der Mortalität überwiegend erst ab der 17. Alterswoche beobachtet, wobei die Mortalität das Doppelte oder Dreifache der natürlicherweise zu

erwartenden Abgangsrate erreichen kann. Die relativ lange Inkubationszeit («slow virus infection») bis zum Auftreten der ersten durch ML verursachten Abgänge wird mit dem Fehlen eines viralen Onkogens begründet, wonach ALV-J wie viele andere exogene Viren des aviären Leukosekomplexes nach Infektion der Zielzellen zu einer insertionellen Aktivierung eines wirtseigenen Onkogens führt. Weitere Beobachtungen zeigten, dass zunehmend akut transformierende Variantstämme zum Prototyp HPRS-103 isoliert werden, die vermutlich durch Transduktion eines zellulären Proto-Onkogens ein virales Onkogen erhalten haben. Dies kann zu einer signifikanten Verkürzung der Inkubationszeit und zu einer Steigerung der Tumorfrequenz in infizierten Herden führen (Payne, 1998b). Die Tumormortalität bei Feldinfektionen kann somit erheblich variieren, wofür neben dem vorherrschenden Virusstamm und dem Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Infektion auch prädisponierende Faktoren wie Impfprogramme gegen andere Krankheiten, Infektionen mit immunsuppressiv wirkenden Viren und das Betriebsmanagement verantwortlich gemacht werden (Payne, 1998a).

Der Nachweis von ALV-J-Antikörper in den Blutproben der 4 untersuchten Herden wurde mit einem direkten ELISA (IDEXX-FlockChek®-ALV-J) auf der Basis eines rekombinanten gp85-Glykoproteins (gp85) der Hülle, das allein spezifisch für ALV-J ist, ermittelt. Venugopal et al. (1997) konnten im Immunfluoreszenztest unter Verwendung von mit HPRS-103-gp85-ge-tragenden Baculovirus infizierten Insektenzellen (*Spodoptera frugiperda*) und subgruppen-spezifischen Immunsereen gegen A, B, C und J zeigen, dass lediglich Reaktionen mit dem Immunsereum der Subgruppe J auftraten. Drei der untersuchten Herden zeigten serologisch signifikante ELISA-Antikörpertiter gegen ALV-J. Dabei schwankte die Bandbreite der positiven Reagenten zwischen 10–40% der untersuchten Blutproben pro Bestand. Eine Herde erwies sich anhand der Untersuchung von 19 Blutproben als serologisch negativ. Wird die durch das Sektionsbild und die histologische Untersuchung aufgezeigte Tumorfrequenz in Relation zu den ELISA-Ergebnissen gesetzt, so lässt sich mit einer prozentualen Zunahme der Tumorfrequenz eine Abnahme serologisch positiver Reagenten errahnen (Tab. 2). Vergleichbare Zusammenhänge zeigten Fadly und Smith (1999) in einer Untersuchung über das Vorkommen von ALV-J in Mastelertierherden in den Vereinigten Staaten auf. Die Ausbildung einer mit serologischen Methoden messbaren Immunantwort hängt dabei wesentlich vom Zeitpunkt der Infektion ab. Allgemein gilt, dass bei einer vertikalen Infektion der Küken mit exogenen Leukose-

viren über das Brutei ein relativ hoher Prozentsatz der Tiere eine Immuntoleranz mit fehlender Antikörperbildung entwickelt und über eine gesteigerte Virusausscheidung und Tumorentwicklung verfügt (V^1+ A^2- S^3+). Horizontal infizierte Tiere dagegen reagieren i.d.R. mit einer deutlichen Immunantwort (Antikörperbildung) und wesentlich abgeschwächter Tumorfrequenz. Ähnliche Verhältnisse bestehen auch für eine Infektion mit ALV-J (Arshad et al., 1997; Payne, 1998b) – mit der Erkenntnis, dass gerade bei einer horizontalen Infektion von Eintagsküken der Mastrassen mit ALV-J zu einem Teil immuntolerante Virusausscheider (V^1+ A^2- S^3+) in Erscheinung treten, wie auch Immunkompetenz (V^1+ A^2- $S^3+/-$) entwickelt werden kann. Der Grund, warum gerade Mastrassen auch bei horizontaler Infektion mit ALV-J zur Ausbildung einer Virämie mit Immuntoleranz, erhöhter Tumorneigung und Virusausscheidung tendieren, ist noch weitgehend unbekannt. Es scheint jedoch die Ursache für die raschere Ausbreitung von ALV-J im Bestand zu sein, als dies von Infektionen mit anderen aviären Leukoseviren bekannt ist. Im vorliegenden Fall ist der Ausbruch von ML in vier Mastelternierherden aufgrund einer ursprünglich vertikalen Übertragung als sehr wahrscheinlich anzusehen, da die Schweiz bislang frei ist von ALV-J. Es ist davon auszugehen, dass ein Teil der als Eintagsküken in die Schweiz importierten Mastelterniere congenital durch die Grosselterniere im Ausland mit ALV-J infiziert wurden und während der Aufzucht eine effektive horizontale Verbreitung des Virus innerhalb der Herden erfolgte.

Seit der ersten Isolierung und Charakterisierung von ALV-J nahm das Auftreten der myeloischen Leukose bis 1996 weltweit epidemische Ausmasse mit schweren Einbußen in der Geflügelindustrie an (Comis, 1998). Aus diesem Grunde wurden insbesondere in Grossbritannien und den USA inten-

sive Sanierungsprogramme und allgemeine Kontrollpläne zur Bekämpfung von ALV-J auf der Basis der Grosselternierherden erarbeitet mit dem Ziel, die vertikale Übertragung des Virus auf die Eltern-tiere einzudämmen. Eine der wichtigsten Kontrollmassnahmen besteht laut Payne (1998a) in der Untersuchung von Kloakentupfern beider Geschlechter vor und mit Beginn der Legereife sowie von Albumin und Meconium der ersten Bruteier im ALV-Antigen-ELISA mit Eliminierung der als positiv erkannten Tiere. Der Einsatz von PCR (Smith et al., 1998) zur ALV-J-spezifischen Bestimmung proviraler DNA bzw. viraler RNA im Untersuchungsmaterial gewinnt zunehmend an Bedeutung. Weiterhin können mit der Entwicklung kommerziell erhältlicher ELISA-Testsysteme speziell auf ALV-J-Antikörper positive Tiere erkannt werden. Die Verwendung des ELISA zur Bestimmung der Antikörperprävalenz sollte jedoch als Interpretation eines Herdenprofils verstanden werden. So können immuntolerante, serologisch negative Tiere durchaus als Ausscheider das Virus weiter verbreiten, während bei serologisch positiven Tieren zwar eine Exposition mit dem Virus stattgefunden hat, eine Virusscheidung über das Ei oder in die Umgebung jedoch nicht zu erwarten ist (Hunton, 1999). Diese und andere Faktoren, wie die rasche horizontale Ausbreitung von ALV-J im Bestand und das Auftreten zunehmend neuer Variantstämme erschweren eine schnelle Diagnostik und die Entwicklung einer wirkungsvollen Vakzine. Obwohl heute bereits deutliche Erfolge in der Bekämpfung der myeloischen Leukose erzielt wurden, verdeutlicht der hier aufgezeigte Fall in der Schweiz erneut, dass die ML ein nach wie vor bestimmendes Thema in der Geflügelindustrie ist. Zudem wird ein weiteres Mal die Möglichkeit aufgezeigt, wie vertikal übertragbare Infektionserreger auf dem Weg der Tierimporte aus dem Ausland eingeschleppt werden können.

¹ Virämie

² Antikörperbildung

³ Virusausscheidung

Leucose aviaire de subtype J chez des poulets de chair

Un nouveau subtype (J) du complexe de la leucose-sarcomatose aviaire a été isolé et caractérisé pour la première fois en 1989 chez des poulets de chair en Angleterre et mis en relation avec les symptômes de la leucose myéloïque (syn. Myélocytomatose). Depuis, ce subtype s'est propagé à l'échelle mondiale. Nous rapportons ici le premier cas connu de leucose aviaire de subtype J en Suisse, observé dans 4 troupeaux de poulets de chair importés. On a procédé à l'analyse anatomo-pathologique de 53 poulets de chair provenant de 4 troupeaux montrant une chute de rentabilité et une augmentation de la mortalité. En plus, on a recherché les anticorps contre le virus de la leucose aviaire de subtype J (ALV-J) dans environ 20 échantillons de sangs par troupeaux au moyen d'un test ELISA. Une leucose myéloïque (ML) a été diagnostiquée dans les 4 troupeaux après examen macroscopique et/ou histologique. En outre dans 3 troupeaux, des titres-ELISA significatifs d'anticorps contre l'ALV-J ont été démontrés.

Leucosi aviaria del sottotipo J in animali genitori da ingrasso in Svizzera

Da quando in Gran Bretagna per la prima volta nel 1989 un nuovo sottotipo (J) del complesso della leucosi-sarcomatosi è stato isolato in animali genitori da ingrasso, ed in seguito caratterizzato e messo in relazione con il quadro clinico della leucosi mieloica (sin. mielocitomatosi), i referti riguardanti la comparsa di questo sottotipo si sono moltiplicati mondialmente. In questo studio viene descritto il primo caso riconosciuto di leucosi aviaria del sottotipo J in Svizzera in 4 mandrie importate di animali genitori da ingrasso.

Sono stati sottoposti ad analisi patologica-anatomica complessivamente 53 animali genitori da ingrasso provenienti da 4 mandrie, che avevano dato nell'occhio a causa di un crollo del rendimento e di un tasso di mortalità aumentato. Inoltre 20 campioni di sangue per mandria sono stati esaminati sierologicamente mediante ELISA sulla presenza di anticorpi contro il virus della leucosi aviaria del sottogruppo J (ALV-J). In ognuna delle 4 mandrie è stato possibile diagnosticare macroscopicamente ed/od istologicamente la presenza di una leucosi mieloica (LM). Inoltre i campioni di sangue di 3 mandrie presentavano un tasso ELISA contro ALV-J significativamente elevato.

Literatur

Arshad S.S., Howes K., Barron G.S., Smith L.M., Russel P.H., Payne L.N.: Tissue tropism of the HPRS-103 strain of J subgroup avian leukosis virus and of a derivative acutely transforming virus. *Vet. Pathol.* 1997, 34: 127-137.

Arshad S.S., Smith L.M., Howes K., Russel P.H., Venugopal K., Payne L.N.: Tissue tropism of subgroup J avian leukosis virus as detected by in situ hybridization. *Avian Pathol.* 1999, 28: 163-169.

Bai J., Howes K., Payne L.N., Skinner M.A.: Sequence of host-range determinants in the env gene of a full-length, infectious proviral clone of exogenous avian leukosis virus HPRS-103 confirms that it represents a new subgroup (designated J). *J. Gen. Virol.* 1995a, 76: 181-187.

Bai J., Payne L.N., Skinner M.A.: HPRS-103 (exogenous avian leukosis virus, subgroup J) has an env gene related to those of endogenous elements EAV-0 and E51 and an E-element found previously only in sarcoma viruses. *J. Virol.* 1995b, 69: 779-784.

Comis D.: Old virus morphs into new chicken threat. *Agriculture Research Magazine* 1998, 48: 24-26.

Fadly A.M. und Smith E.J.: An overview of subgroup J-like avian leukosis virus infection in broiler breeder flocks in the United States. *Proceedings of the avian Tumor Viruses Symposium 1997*, Reno, Nevada. Kennet Square: American Association of Avian Pathologists, 54-57.

Fadly A.M. und Smith E.J.: Isolation and some characteristics of a subgroup J-like avian leukosis virus associated with myeloid leukosis in meat-type chickens in the United States. *Avian Dis.* 1999, 43: 391-400.

Hunton P.: Leukosis-J virus still major threats. *World Poultry-Elsevier* 1999, 15: 34-35.

Payne L.N.: HPRS-103: A retrovirus strikes back. The emergence of subgroup J avian leukosis virus. *Avian Pathol.* 1998a, 27: 36-45.

Payne L.N.: Retrovirus-induced disease in poultry. *Poultry Sci.* 1998b, 77: 1204-1212.

Payne L.N., Howes K., Gillespie A.M., Smith L.M.: Host range of Rous sarcoma virus pseudotype RSV (HPRS-103) in 12 avian species: support for a new avian retrovirus envelope subgroup, designated J. *J. Gen. Virol.* 1992a, 73: 2995-2997.

Payne L.N., Gillespie A.M., Howes K.: Myeloid leukaemogenicity and transmission of the HPRS-102 strain of avian leukosis virus. *Leukemia.* 1992b, 6: 1167-1176.

Payne L.N., Brown S.R., Bumstead N., Howes K., Frazier J.A., Thoulless M.E.: A novel subgroup of exogenous leukosis virus in chickens. *J. Gen. Virol.* 1991a, 72: 801-807.

Payne L.N., Gillespie A.M., Howes K.: Induction of myeloid leukosis and other tumors with the HPRS-103 strain of ALV. *Vet. Rec.* 1991b, 16: 447-448.

Smith L.M., Brown S.R., Howes K., McLeod S., Arshad S.S., Barron G.S., Venugopal K., McKay J.C., Payne L.N.: Development and application of polymerase chain reaction (PCR) tests for the detection of subgroup J avian leukosis virus. *Virus Research*. 1998, 54: 87–98.

Venugopal K., Howes K., Barron G.S., Payne L.N.: Recombinant env-gp85 of HPRS-103 (subgroup J) avian leukosis virus: antigenetic characteristics and usefulness as a diagnostic reagent. *Avian Dis*. 1997, 41: 283–288.

Stedman N.L. und Brown T.P.: Body weight suppression in broilers naturally infected with avian leukosis virus subgroup J. *Avian Dis*. 1999, 43: 604–610.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. vet. Cordia A. Wunderwald, Institut für Veterinär bakteriologie der Universität Zürich, Referenzzentrum für Geflügel- und Kaninchenseuchen, Winterthurerstrasse 270, 8057 Zürich

Manuskripteingang: 17. Oktober 2000

In vorliegender Form angenommen: 25. Februar 2001

DIE EDV-LÖSUNG FÜR GROSS- UND KLEINTIERPRAXEN:

Oblon Data
P R A X I S V E T

WINDOWS, MAC, DOS

Deutsch, Français, Italiano. Vielseitig, einfach, übersichtlich
...besser.

«DER SERVICE
ENTSCHEIDET»

Amacker & Partner
I N F O R M A T I K

Amacker & Partner, Aemlerstrasse 30, CH-8003 Zürich, Telefon: 01/463 12 36 - Telefax: 01/463 18 53