

**DEUTSCHE
VETERINÄRMEDIZINISCHE
GESELLSCHAFT e.V.**



**Fachgruppe
„Geflügelkrankheiten“**

**Referatesammlung
55. Fachgespräch**

Hannover, 29. - 30. 10. 1998

Aus der Klinik für Geflügel der Tierärztlichen Hochschule Hannover¹,
der Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica²
und dem Avian Diseases and Oncology Laboratory, USDA, East Lansing, MI / USA³

BEOBACHTUNGEN ZUR AVIÄREN MYELOZYTOMATOSE BEI BROILER-ELTERNTIEREN

U. Neumann¹, A. Berrocal² und A. M. Fadly³

EINLEITUNG

Aviäre Leukoseviren (ALV) bei *Hühnern* (*Gallus gallus domesticus*) wurden bis vor 7 Jahren in die Subgruppen A - E eingeteilt. Die Vertreter der Subgruppen A und B kommen als exogene ALV im Feld vor und verursachen vor allem B-Zell-Tumoren (Lymphoide Leukose). Über die klinische Bedeutung der Vertreter der ALV-Subgruppen C und D ist vergleichsweise wenig bekannt. Endogene virale Gensequenzen der ALV-Subgruppe E sind als Teil des Wirtszellgenoms bei allen Hühnervögeln nachweisbar und besitzen, wenn überhaupt, nur geringes onkogenes Potential. ALV der Subgruppen F - I wurden aus verschiedenen Fasanen- und Wachtelarten isoliert.

Die Isolierung und Identifizierung einer neuen exogenen ALV-Subgruppe J erweiterte das Spektrum der für Hühner relevanten ALV. Nach bisher vorliegenden Berichten aus England (5), USA (2), Spanien (6) sowie eigenen, nachfolgend beschriebenen Beobachtungen aus Costa Rica können Subgruppe J-ALV vorwiegend bei bestimmten Mastelternierlinien nach der Geschlechtsreife, vereinzelt aber auch bei älteren Broilern beiderlei Geschlechts, Tumoren auslösen.

Eigene Beobachtungen, diagnostische und differentialdiagnostische Aspekte

Wie auch von anderen Autoren beschrieben, manifestierten sich in den vorliegenden Fällen die Neoplasien vorzugsweise an 7 bis 24 Wochen alten Mastelternieren. Bei der klinischen Untersuchung klinisch auffälliger Tiere (Apathie, Zyanose) wurden bereits palpatorisch rundliche, erbsen- bis kirschgroße Auftreibungen im Knorpel-Knochenbereich, vor allem des Sternum, gefunden. Nach diagnostischer Tötung und pathologisch anatomischer Begutachtung waren diese Veränderungen auch an den Rippen, am Schädel und an der Wirbelsäule festzustellen. Diese Umfangsvermehrungen hatten durchweg knorpelartige Beschaffenheit. Darüber hinaus waren die Organe der Körperhöhle, vor allem Leber und Milz, mehr oder weniger hochgradig umfangsvermehrt, teilweise von speckiger, teils von derber Beschaffenheit.

Histologisch waren monomyelozytäre Zellen in parenchymatösen Organen der Körperhöhle wie Milz, Leber und Nieren zu beobachten. Offensichtlich besitzt der Erreger einen Tropismus zu Zellen der myelomonozytären Reihe des Knochenmarks. Das histologische Bild

ist somit, wie auch die vorliegenden Fälle zeigen, durch Myelozyten bestimmt. Zugleich aber sind auch Blastzelltypen oder histiozytäre Sarkome, mitunter in unmittelbarer Nachbarschaft zu myelozytären Herden zu beobachten.

Diese pathologisch-anatomischen Befunde, zusammen mit histopathologischen Untersuchungen (vorzugsweise May-Grünwald-Giemsa-Färbung) führen i. d. R. zur Diagnose aviäre Myelozytomatose. Erhöhtend ist der Einsatz von ELISA-Systemen, die Serumantikörper gegen ALV-J nachzuweisen in der Lage sind. Hierbei ist zu bedenken, dass nach Untersuchungen von RUSSELL und Mitarb. (1997) möglicherweise nicht alle ALV-J-virämischen Hühner gleichzeitig Serumantikörper nachweisen lassen. Sicherlich kommt der PCR besondere diagnostische Bedeutung zu (8). PAYNE (1998) weist allerdings darauf hin, dass ALV-J unter Feldbedingungen Veränderungen des Hüllproteins (envelope protein) durchlaufen kann, so dass die Entwicklung diagnostischer Tests darauf ausgerichtet sein muss, ggf. alle Varianten ALV-J zu detektieren. ELISAs, die das gruppenspezifische Protein 27 (gp 27) nachweisen, sind daher für den spezifischen Nachweis einer ALV-J - Infektion nur von begrenztem Wert.

Perspektiven

Nach bisher vorliegenden Berichten sind die Auswirkungen einer Subgruppe J-ALV-Infektion unterschiedlich. Auch die Infektionsempfänglichkeit und Erkrankungsrate scheint linienabhängig und damit genetisch bedingt zu sein. Während in manchen virämischen Wirtstierpopulationen keine tumorösen Erkrankungen zu beobachten sind, können andere Herden Morbiditätsraten bis zu 20 %, vereinzelt auch mehr, aufweisen. Es gibt Hinweise dafür, dass nach der Infektion mit Subgruppe J-ALV zusätzliche immunsuppressive Stressoren nicht-infektiöser und/oder infektiöser Art die Entstehung einer Myelozytomatose begünstigen können. Molekularbiologische Untersuchungen lassen darauf schließen, dass es sich bei Subgruppe J-ALV um eine Rekombinante eines exogenen ALV und Genanteilen eines endogenen ALV handelt (1).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass aufgrund bisher veröffentlichter, aber auch unveröffentlichter Mitteilungen mit einer weltweiten Verbreitung dieser ALV-J-induzierten Neoplasie zu rechnen ist. Epidemiologisch erschwerend kommt hinzu, dass nach Untersuchungen von FADLY (1997, 1998) der Erreger eine sowohl vertikale als auch horizontale hohe Übertragbarkeit aufweist. Abzuwarten bleibt, ob die genetische und antigene Variabilität der bisher bekannten ALV-Isolate der Subgruppe J jeweils mit unterschiedlichem onkogenem Potential, d.h. unterschiedlichen bzw. wandelbaren Manifestationsformen, einhergeht.

Hinsichtlich der Bekämpfung dieser Erkrankung erscheint die Identifizierung und Eliminierung von Ausscheiderhennen notwendig. Ebenso müssen prädisponierende - erregerbedingte ebenso wie nicht erregerbedingte - immunsuppressive Stressoren soweit wie möglich ausgeschaltet werden. Zu erwarten ist auch, dass molekulargenetische Untersuchungen neue Erkenntnisse zur Infektions- und Krankheitsempfänglichkeit bestimmter Hühnerlinien erbringen.

ZUS

E
Cost
histo
Dies
Bede
delt

SUM

A
Viru
it m
repo
diag

LIT

1.

2.

3.

4.

5.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über das Auftreten der Aviären Myelozytomatose in Mastelertierherden aus Costa Rica berichtet. Die betroffenen Tiere wiesen klinisch, pathologisch-anatomisch und histologisch Veränderungen wie bei der ALV-J-induzierten Aviären Myelozytomatose auf. Diese Erkrankung hat innerhalb der letzten Jahre als Problem bei Mastelertieren weltweit an Bedeutung gewonnen. Es werden diagnostische, differentialdiagnostische Aspekte abgehandelt sowie Perspektiven der Bekämpfung dargestellt.

SUMMARY

Avian Leukosis Subgroup-J virus, which is a recombinant of an exogenous Avian Leukosis Virus and avian endogenous retrovirus genetic sequences has gained worldwide interest since it may cause Avian Myelocytomatosis, in particular in broiler parent flocks. The present report describes this condition as observed in Costa Rica in 1998. Diagnostic and differential diagnostic aspects as well as methods applicable for eradication strategies are discussed.

LITERATUR

- 1. BAI, J., L. N. PAYNE and M. A. SKINNER (1995):**
HPRS-103(exogenous avian leukosis virus, subgroup J) has an *env* gene related to those of endogenous elements of endogenous elements EAV-O and E51 and an E element found previously only in sarcoma viruses
Journal of Virology **69**, 779 - 784
- 2. FADLY, A. M. and E. J. SMITH (1997):**
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, Reno, Nevada, 54 - 56,
American Association of Avian Pathologists.
- 3. FADLY, A. M. (1998):**
47th Western Poultry Disease Conference, Sacramento, zitiert nach J. Schleifer
In: Poultry Digest August/September 1998, 44 - 46
- 4. PAYNE, L. N. (1998):**
Lymphoid Leukosis
Poultry International, May 1998, 31 - 32
- 5. PAYNE, L. N., S. R. BROWN, N. BUMSTEAD, K. HOWES, J. F. FRAZIER and M. E. THOULESS (1991):**
A novel subgroup of exogenous avian leukosis virus in chickens
Journal of General Virology **72**, 801 - 807

6. **PIZARRO, M., I. GIMENO, V. GARCIA-REGUERA, L. PENA, M. GONZÁLEZ and J. M. FLORES (1998):**
Mielocitomatosis en gallinas: Descripción de un caso de leucosis mieloide por virus leucosis del subgrupo J
X. Reunion de la Sociedad Espanola de Anatomia Patologica Veterinaria, Lugo, Spanien, 17. - 19.06.1998
7. **RUSSELL, P. H., K. AHMAD, K. HOWES and L. N. PAYNE (1997):**
Some chickens which are viremic with subgroup J avian leukosis virus have antibody-forming cells but no circulating antibody
Res. in Veterinary Science 63, 81 - 83
8. **SMITH, E. J., S. M. WILLIAMS and A. M. FADLY (1998):**
Detection of avian leukosis subgroup J using the polymerase chain reaction
Avian Diseases 42, 375 - 380

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. U. Neumann

Klinik für Geflügel der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Bünteweg 17

D - 30559 Hannover