

Derzsy's disease a threat in waterfowl production

Tarasiuk K., Department of Poultry Viral Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy

Goose parvovirus (GPV) is one of the most financially important issue occurring among geese and Muscovy ducks which causes serious loss in waterfowl-farming countries. This is due to the high morbidity and mortality rates observed during infection. GPV is a small, non-enveloped, single stranded (ssDNA) virus belonging to the *Dependovirus* genus of the *Parvoviridae* family. Three capsid proteins VP1, VP2 and VP3 are encoded by overlapping nucleotide sequence of GPV. VP2 and VP3 contain antigenic determinants and are relevant targets for the detection of GPV antibodies. VP3 is the most abundantly expressed protein of the three structural GPV proteins. The disease should be notified to the veterinary administration, because of the serious economical and epizootic threat in waterfowl production. The only way to prevent Derzsy's disease (DD) occurrence is vaccination of maternal geese flocks, that induces the production of protective antibodies. The previously conducted studies in the Department of Poultry Viral Diseases at the NVRI for the last four years showed the presence of GPV in 16 flocks of goslings. This may suggest that goslings are not efficiently protected against DD due to the possible infection with other immunosuppressive agents or the maternal derived antibody level was too low to protect against field GPV strain infection.

Keywords: Derzsy's disease, goose parvovirus, waterfowl.

Polska jest największym producentem gęsi w Europie, co przekłada się na roczny ubój 5–7 mln ptaków, dając 22 mln ton mięsa. Niestety, Polacy konsumują zaledwie 6–7% gęsiny rocznie, reszta eksportowana jest do Niemiec. Niewielkie ilości mięsa gęsiego sprzedawane są także do Szwajcarii, Danii oraz Anglii. Eksportowane są również pierze i puch oraz gęsie łapki, które niemal w całości trafiają do Japonii, Chin, USA i Tajlandii. Ponad 90% populacji gęsi hodowanych w naszym kraju to gęś biała kołudzka, którą wyhodował Zakład Doświadczalny Instytutu Zootechniki – Państwowego Instytutu Badawczego w Kołudzie Wielkiej. Prowadzone są tam od ponad 50 lat prace hodowlane, które zaowocowały uzyskaniem doskonałego materiału genetycznego pozwalającego na otrzymanie wysokiej jakości tuszek oraz pierza i puchu.

W najnowszym raporcie Komisji Europejskiej eksperci podkreślają, że drób będzie najszybciej rozwijającym się segmentem sektora mięsnego. Oczekuje się, że zarówno produkcja, jak i konsumpcja drobiu w latach 2014–2024 wzrosną o 7%. Warto podkreślić, iż konsumpcja gęsiny w Polsce sukcesywnie wzrasta. Wiąże się to

Choroba Derzsyego zagrożeniem w produkcji drobiu wodnego

Karolina Tarasiuk

z Zakładu Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjny – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

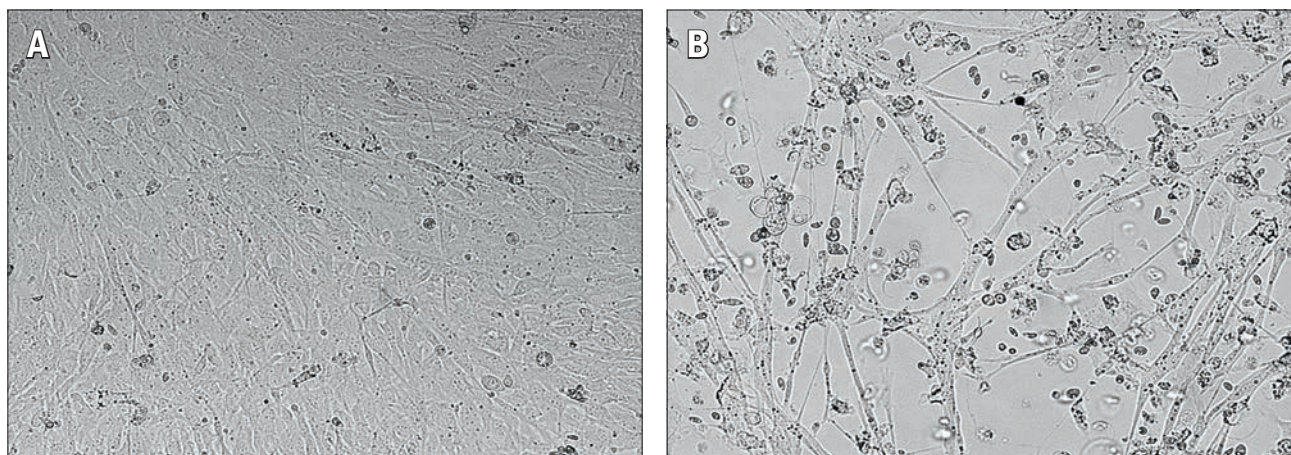
z prowadzoną, od kilku lat, kampanią pod hasłem „gęsina na świętego Marcina”. Polska gęś owsiana to jeden ze sztandarowych produktów polskiego drobiarstwa. Jej walory smakowe oraz zdrowotne spowodowały, że od lat znajduje uznanie wśród licznych nabywców i wbrew powszechnie przyjętemu opinii gęsina nie jest tłustym mięsem, bowiem w 100 gramach gęsi owsianej zawarte jest zaledwie 4% tłuszczu (kurczaka 9%, polędwicy wieprzowej 10% tłuszczu) o składzie zbliżonym do oliwy z oliwek, tj. bogatego w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Warto wspomnieć o dużej zawartości białka ok. 23% i witamin z grupy B. Zagrożeniem w intensywnej hodowli gęsi są choroby zakaźne, a najbardziej niebezpieczną jednostką chorobową bezdyskusyjnie pozostaje choroba Derzsyego.

Choroba Derzsyego (Derzsy's disease – DD) jest wysoce zaraźliwą chorobą wirusową występującą u gęsi (*Anser anser*) i kaczek piżmowych (*Cairina moschata*). Stanowi ona poważny problem epizootyczny oraz ekonomiczny w wielkostadnej produkcji drobiu wodnego i podlega obowiązkowi urzędowej rejestracji (Dz.U. 2004 nr 69, poz. 625; 1). Już w 1956 r. opisano jej występowanie w Chinach, następnie w wielu krajach Europy (Węgry, Polska, Niemcy, Francja), nadając jej różne nazwy w zależności od obserwowanych objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Choroba wywoływała wysoką śmiertelność gąsiąt, sięgającą nawet 100%. Dopiero 15 lat później Schettler stwierdził, że czynnikiem etiologicznym choroby młodych gąsiąt jest parwovirus, a następnie na kongresie WVPA nadano jej nazwę „choroba Derzsyego”, od nazwiska węgierskiego naukowca prof. Domokosa Derzsyego, pioniera badań nad tą chorobą (2, 3, 4). Obecnie coraz częściej chorobę tę nazywa się „parwowiroz gęsi”. Szczepienia stad reprodukcyjnych oraz gąsiąt ograniczyły występowanie choroby. Historia szczepień przeciwko chorobie Derzsyego w Polsce sięga lat 80. i mimo stosowania szczepień choroba nadal jest notowana, chociaż przebiega ze znacznie mniejszą śmiertelnością, w porównaniu z okresem przed wprowadzeniem szczepień. Najczęściej występuje subkliniczna postać przewlekła. Różnią się dwa parwovirusy drobiu wodnego: parwovirus gęsi (goose parvovirus – GPV) oraz parwovirus kaczki piżmowej

(Muscovy duck parvovirus – MDPV). Oba wirusy różnią się nieznacznie antygenowo, co zostało potwierdzone odczynem seroneutralizacji krzyżowej i analizy restrykcyjnej. Różnice wynikają też z patogenności wirusa dla poszczególnych gatunków ptaków – gęsi są odporne na zakażenie MDPV, natomiast kaczki piżmowe są wrażliwe zarówno na zakażenie MDPV, jak i GPV. Sekwencje nukleotydowe GPV i MDPV wykazują ponad 80% podobieństwa (5, 6).

Parwovirusy drobiu wodnego (MDPV, GPV) należą do rodzaju *Dependovirus*, podrodziny *Parvovirinae*, rodziny *Parvoviridae* (7). Są to wirusy o dwudziestościennej symetrii, ich genom stanowi pojedyncza nić DNA (ssDNA – single stranded DNA) o długości 5106 pz, która zawiera dwie główne ramki odczytu (ORFs – open reading frames): lewa (koniec 5') koduje białka niestrukturalne – NS (non structural) o funkcjach regulatorowych, natomiast prawa – koduje trzy białka strukturalne (VP1, VP2, VP3). Białka te kodowane są przez tę samą sekwencję, jednak ich translacja rozpoczyna się w różnych miejscach. Białka VP2 i VP3 ulegają ekspresji na powierzchni kapsydu GPV, przez co mają największy kontakt z komórkami kompetentnymi i przeciwciałami zakażonych ptaków. W czasie późnej fazy zakażenia najliczniej występującym białkiem kapsydu GPV jest białko VP3 (6, 8, 9, 10). Przeprowadzone przez Wanga i wsp. (8) badania wykazały, że pierwszymi przeciwciałami pojawiającymi się we krwi ptaków po zakażeniu GPV są przeciwciała anty-NS, następnie przeciwciała anty-VP3 i anty-VP1.

Analiza filogenetyczna szczepów GPV i MDPV oparta na białkach strukturalnych VP1-VP3 wykazała, że należą one do dwóch odrębnych filogenetycznych grup. Porównano sekwencję polskich parwovirusów gęsi z szczepami parwovirusów dostępnymi w bazie danych GenBank, tj. izolatami pochodzącymi z Chin, Tajwanu, Francji i Węgier. Na tej podstawie dowiedziono, że zarówno w przypadku genu VP1, jak i VP3 polskie szczepy GPV tworzą oddzielną grupę filogenetyczną, natomiast analizując gen VP2, stwierdzono, że szczepy tajwańskie wykazują bliskie podobieństwo ze szczepami izolowanymi w Polsce (11). Charakterystyka molekularna wykazała wysokie podobieństwo genów VP1, VP2, VP3 szczepów



Ryc. 1. Efekt cytopatyczny w hodowlach GEF. A. Kontrola – niezakażone komórki GEF po 5 dniach inkubacji. B. Komórki zakażone szczepem GPV izolowanym od gąsiąt. Efekt cytopatyczny obserwowany po 5 dniach inkubacji. Fotografie wykonano przy powiększeniu 200 × (Axio Observer D1, Carl-Zeiss)

DDV izolowanych w kraju oraz występowanie grup filogenetycznych w zależności od pochodzenia geograficznego.

Wrażliwe na zakażenie GPV są gęsi, kaczkę piżmowe (Barbarie) oraz mieszańce (Mullardy; 12). Kaczki Pekin, kury i indyki nie ulegają zakażeniu. Dzikie gęsi korzystające z pastwisk czy zbiorników wodnych znajdujących się w obrębie fermy także mogą ulec zakażeniu parwowirusem (13). Choroba Derzysyego opisywana była u gęsi śnieżnych (*Anser caerulescens*) i bernikli kanadyjskich (*Branta canadensis*; 14). Parwowirusy z uwagi na brak otoczki są bardzo odporne na działanie czynników fizycznych i chemicznych (ogrzewanie, mrożenie, suszenie, środki dezynfekcyjne). GPV nie ulega inaktywacji w temperaturze 56°C przez 3 godziny. Wirus w stadzie rozprzestrzenia się drogą poziomą i pionową. Droga pionowa nie odgrywa większej roli, gdyż zakażone transowarialnie zarodki zamierają podczas inkubacji lub tuż po wykłuciu. Drogą poziomą parwowirus rozprzestrzenia się bardzo szybko poprzez kał zakażonych ptaków, zanieczyszczoną paszę, wodę lub sprzęt. Replikacja wirusa następuje w komórkach ściany jelit, skąd dostaje się wraz z krwią do serca i wątroby, powodując patognomiczne zmiany tych narządów. Okres wylęgania choroby oraz śmiertelność zależne są od wieku i statusu immunologicznego gąsiąt. W przypadku gąsiąt w pełni wrażliwych, gdy zakażenie nastąpiło w pierwszych dniach życia ptaków, okres inkubacji choroby trwa 3–5 dni, a przebieg jest ostry. Początkowo ptaki tracą apetyt, skupiają się wokół źródła ciepła. Część ptaków odłącza się od stada. Może wystąpić biegunka, kał jest szarobiały. U części gąsiąt nie występują objawy kliniczne. Śmiertelność w stadzie przeważnie waha się w granicach 60–80%, czasem może dochodzić do 100%. W przypadku zakażenia starszych, 2–3-tygodniowych gąsiąt objawy choroby pojawiają się po około 10 dniach, a choroba ma przebieg przewlekły. Chore ptaki nie mają apetytu,

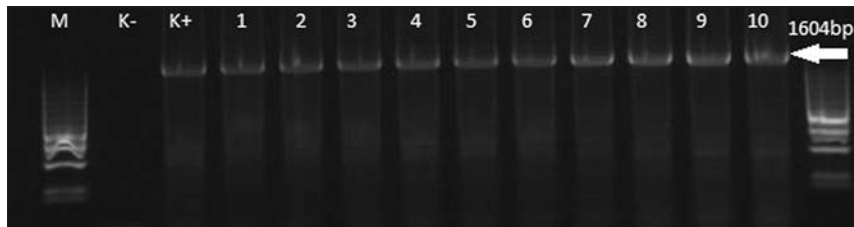
notowane są spadki masy ciała nawet o 50–80%. Występuje zwiększone pragnienie. U wielu ptaków widoczne jest zapalenie spojówek, wyciek z oczu i nosa, obfita biała biegunka oraz utrata puchu, a także martwica błony śluzowej jamy dziobowej i języka z włóknikowym nalotem (15, 16, 17). Takie ptaki wykazują wychudzenie i znaczne zahamowanie wzrostu. Pojawiają się braki w upierzeniu, w szczególności w okolicy brzucha, grzbietu i przednich brzegów skrzydeł. U niektórych ptaków obserwuje się postawę „pingwina”, co jest związane z gromadzeniem się płynu wysiękowego w jamie brzusznej. Choroba trwa około czterech tygodni, zaś śmiertelność jest niewysoka: 20–30%, sporadycznie poniżej 10%. Notuje się 70–80% wyzdrowień przy 100% zachorowalności (2, 13, 17, 18). Stado ozdowieńców jest niewyrównane, występują osobniki o wzroście i masie ciała normalnej obok osobników drobnych i silnie wychudzonych. Ptaki, które przechorowały, są zakażone latentnie i stają się siewcami wirusa. W zakażonych stadach gęsi, na skutek działania różnych czynników środowiskowych, immunosupresorów, takich jak reowirusy, cirkowirusy i adenowirusy lub mikotoksyny zawarte w paszy, znaczne straty ekonomiczne mogą występować nawet ponad 10 tygodni, co jest związane z charłactwem i ze zwiększoną śmiertelnością (18).

U padłych piskląt, u których występowała ostra postać choroby widoczne jest powiększenie i przekrwienie wątroby z włóknikowym nalotem i białymi ogniskami martwicy, natomiast na skutek uszkodzenia nerek występuje wodobrzusze. Serce jest zwiotczone, blade, z zaokrąglonym koniuszkiem i licznymi wybroczynami podtorebkowymi. W ostrej, jelitowej postaci choroby może występować martwicze zapalenie jelit cienkich. Zmiany wrzodziejące mogą występować także na języku i w jamie dziobowej ptaków (16, 17, 18).

Rozpoznawanie choroby Derzysyego powinno uwzględniać wyniki badań

klinicznych, anatomopatologicznych, serologicznych (AGID, SN, ELISA), wirusologicznych i molekularnych (PCR, LAMP). Izolację wirusa wykonuje się, zakażając homogenatem wątroby i serc chorych ptaków 10–15-dniowe zarodki gęsie do jamy omoczniowej bądź hodowle fibroblastów zarodka gęsiego (goose embryo fibroblasts – GEF). W przypadku obecności parwowirusa GPV zakażone zarodki zamierają w ciągu 5–10 dni po zakażeniu. W hodowlach komórkowych efekt cytopatyczny pojawia się po 5–10 dniach inkubacji z widocznymi ciałkami wtrętowymi Cowdry typu A (ryc. 1; 19, 20).

Testy serologiczne dają możliwość oceny stanu uodpornienia ptaków po szczepieniu, określenia optymalnego terminu szczepienia, a także przeprowadzenia identyfikacji czynnika zakaźnego przez określenie swoistych przeciwciał. Dzięki nim monitorowany jest status immunologiczny stad rodzicielskich oraz poziomy immunoglobulin w żółtkach jaj pochodzących od uodpornianych gęsi. Gąsięta z przeciwciałami matczynymi (maternally derived antibodies – MDA), w okresie największej wrażliwości na zakażenie, czyli w pierwszych dniach życia, są chronione przed zakażeniem GPV. Odczyn seroneutralizacji (SN) jest testem wysoko specyficznym i stanowi złoty standard określania obecności swoistych przeciwciał przeciwko GPV, zarówno w surowicach ptaków, jak i w żółtkach jaj. Jednak z uwagi na długi czas oczekiwania na wyniki (do 7 dni) i możliwość okresowego wykonania tego odczynu, co wynika z konieczności zastosowania hodowli komórkowych GEF (sezonowość lęgów gęsi), test ten zwykle stosuje się w postępowaniach odwoławczych. Najczęściej stosowanym odczynem jest ELISA wykrywający przeciwciała anti-GPV. Problemem jednak jest brak na rynku komercyjnych testów. Jedyna możliwość to wykonanie tego testu w Zakładzie Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego



Ryc. 2. PCR. Wykrywanie genu VP3 wirusa choroby Derzsyego. *M* – wzorzec długości fragmentów DNA MassRuller Ladder 100 bp, *K* – DNA izolowany z niezakażonych hodowli fibroblastów zarodków gęsi (GEF), 1–10 próbki DNA izolowane z wątroby gąsi wykazujących objawy kliniczne choroby Derzsyego

w Puławach (patent nr 183936 RP). Obecnie trwają intensywne prace nad opracowaniem nowego testu ELISA, z istotną modyfikacją, mianowicie zastąpieniem dotychczas stosowanego antygeny wirusowego opłaszczającego płytki, przez rekombinowane białko VP3ep4 oparte na epitopie genu kodującego białko VP3 (21). Pomimo braku na rynku poszczególnych komponentów testu oraz trudności w otrzymaniu rekombinowanego białka, wyniki badań własnych są bardzo obiecujące. Opracowany i zoptymalizowany nowy test ELISA został porównany z dotychczas stosowanym testem klasycznym i odczynem SN i wykazano, że cechuje się wysoką czułością oraz specyficznością.

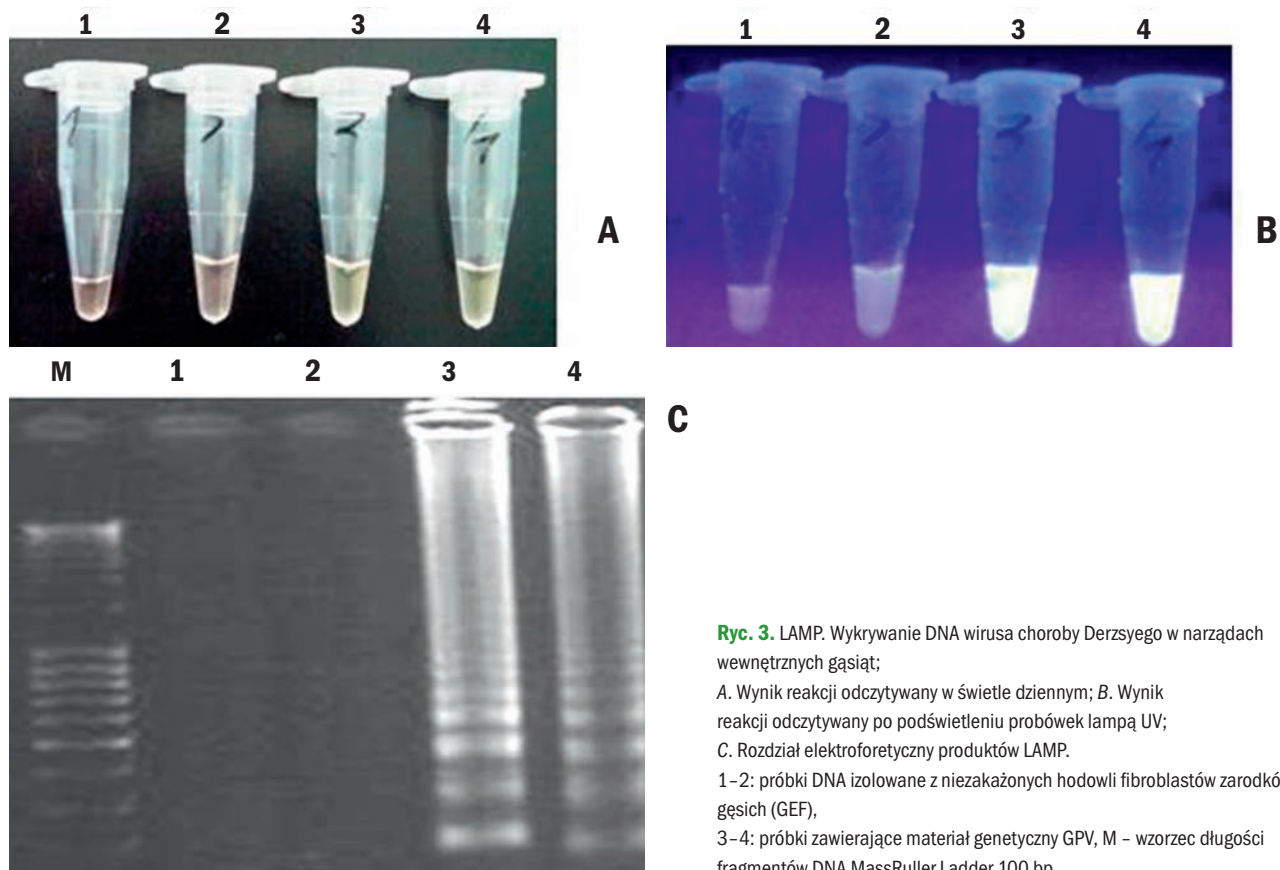
Metoda PCR (polymerase chain reaction) jest metodą najczęściej stosowaną do diagnostyki choroby Derzsyego u gęsi. Stosowaną matrycą jest DNA izolowany z narządów wewnętrznych (wątroba, serce) gęsi podejrzanych o zakażenie GPV. W reakcji

tej wykorzystuje się oligonukleotydy (startery) specyficzne dla genów kodujących białka strukturalne wirusa. Powstałe podczas reakcji amplifikacji produkty rozdzielane są w żelach agarozowych, a następnie barwione roztworami bromku etydyny lub Gel Red[®]. Wynik uzyskany metodą amplifikacji odczytuje się w świetle lampy UV w postaci pojedynczych prążków o oczekiwanej wielkości, odpowiednio 2198 bp dla VP1, 1763 bp dla VP2 oraz 1604 bp dla VP3. Ze względu na wysoką czułość i specyficzność PCR jest obecnie powszechnie stosowaną metodą do diagnostyki, a dodatkowo jest metodą akredytowaną w referencyjnym laboratorium choroby Derzsyego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (ryc. 2).

Do szybkiej diagnostyki GPV opracowano również technikę LAMP (loop-mediated isothermal amplification; 22). Technika ta wymaga użycia specjalnej polimerazy *Bsm* oraz trzech par starterów

komplementarnych do genu VP3, co gwarantuje wysoką specyficzność reakcji. Dzięki właściwościom polimerazy oraz budowie starterów reakcja przebiega w stałej temperaturze w standardowej łaźni wodnej. Po dodaniu barwnika fluorescencyjnego – SYBR Green[®], a następnie po podświetleniu lampą UV widoczna jest fluorescencja emitowana przez próbki zawierające wirusowy DNA (ryc. 3). Co istotne, technika ta nie wymaga użycia kosztownego sprzętu i jest nieskomplikowana w wykonaniu, co pozwala na jej wykorzystanie w prostych warunkach laboratoryjnych. Ponadto LAMP znacznie przyspiesza diagnostykę, skracając czas oczekiwania na wyniki z ponad 4 godzin (PCR) do około 60 minut.

W związku z możliwością występowania innych jednostek chorobowych o etiologii wirusowej, dających podobne objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne, przeprowadza się diagnostykę różnicową, pamiętając, że choroba Derzsyego jest ściśle związana z wiekiem ptaków. Krwotoczne zapalenie nerek i jelit gęsi (hemorrhagic nephritis enteritis of geese – HNEG) potocznie nazywane późną formą choroby Derzsyego powoduje polyomawirus. Na zakażenie wrażliwe są gęsi od 4 do 10 tygodnia życia. Ptaki padają bez widocznych objawów klinicznych, czasem obserwowane są śpiączka i nieprawidłowa postawa zakażonych ptaków (opistotonus). Zmiany anatomopatologiczne są bardzo podobne do zmian przy chorobie Derzsyego, jednak przy HNEG



Ryc. 3. LAMP. Wykrywanie DNA wirusa choroby Derzsyego w narządach wewnętrznych gąsi;

A. Wynik reakcji odczytywany w świetle dziennym; B. Wynik reakcji odczytywany po podświetleniu próbek lampą UV; C. Rozdział elektroforetyczny produktów LAMP.

1–2: próbki DNA izolowane z niezakażonych hodowli fibroblastów zarodków gęsi (GEF),

3–4: próbki zawierające materiał genetyczny GPV, M – wzorzec długości fragmentów DNA MassRuller Ladder 100 bp.

występuje wyraźny obrzęk tkanki podskórnej, powiększenie i stan zapalny nerek, krwotoczne zapalenie jelit i wodobrzusze z płynem o konsystencji żelatyny (23). Zakażenia wywołane przez reowirusy występują u gęsi i kaczek piżmowych między 2 a 6 tygodniem życia, ale w ich przebiegu dominują zapalenie stawów, pochwęk ścięgowych i związane z tym trudności w poruszaniu się. Zakażenia cirkowirusami u drobiu wodnego powodują zahamowanie wzrostu, zaburzenia w opieraniu i przebiegają z nieznaczną śmiertelnością. Wirus ma działanie immunosupresyjne, stąd w trakcie badania histopatologicznego stwierdzone są zmiany w bursie Fabrycjusza (24). Zakażenia o etiologii bakteryjnej powodowane przez *Riemerella anatipestifer* i *Pasteurella multocida* powodują zachorowania przebiegające z wysoką śmiertelnością u gęsi i kaczek. Z powodu wrażliwości na antybiotyki i wzrostu na podłożach sztucznych, łatwo odróżnić te czynniki od GPV, co znacznie ułatwia diagnostykę różnicową.

Zapobieganie chorobie Derzsyego polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji oraz unikaniu nakładania jaj pochodzących z różnych stad reprodukcyjnych do tych samych aparatów legowych. Kluczowe znaczenie ma przede wszystkim profilaktyka swoista stad reprodukcyjnych gęsi oraz gąsiąt. Aktualnie na polskim rynku dostępna jest jedna szczepionka przeciwko chorobie Derzsyego zarejestrowana dla gęsi (Deparvax®, CEVA), posiadająca w swoim składzie inaktywowane szczepy GPV i MDPV. Zaleca się szczepienie gęsi i kaczek piżmowych tą szczepionką podskórnie, w pierwszym dniu życia, a następnie doszczepienie kaczek w 14–15 dniu życia, natomiast gąsiąt pomiędzy 14 a 21 dniem życia, celem wzmocnienia i wydłużenia okresu ochrony dzięki efektowi „booster”. Dorosłe gęsi ze stad zarodowych poprzednio szczepione w pierwszym dniu życia oraz w okresie wychowu szczepi się dwukrotnie na 6 i 3 tygodnie przed wejściem w nieśność. Immunizację powtarza się przed każdym okresem nieśności. Potomstwo pochodzące od prawidłowo immunizowanych gęsi posiada przeciwciała matczyne, chroniące je przed zakażeniem do 2–3 tygodnia życia. Gąsiąta przeznaczone na tucz immunizuje się jednokrotnie w wieku 14–28 dni. Stosowana jest także szczepionka żywa oparta na atenuowanym szczepie H wirusa choroby Derzsyego (Palmivax®, Merial), jednak obecnie zarejestrowana jest tylko do uodporniania kaczek piżmowych.

W latach 2011–2014 na podstawie badań przeprowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach chorobę Derzsyego stwierdzono u ptaków pochodzących z 13 stad gęsi na 28 przebadanych (46,4%). Fakt ten można tłumaczyć m.in. niewystarczającym uodpornianiem

gąsiąt spowodowanym przez różne czynniki. Nie można wykluczyć zakażeń innymi wirusami, takimi jak cirkowirusy, adenowirusy, polyomawirusy i reowirusy, co potwierdziły badania własne wykazujące w 30% przypadków zakażenia mieszane (dane nieopublikowane).

Piśmiennictwo

1. Ustawa z 11.03.2004 o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych, Dz.U. 2014 poz. 1539 dla ustawy Dz.U. 2004, nr 69 poz. 625.
2. Palya V. J., Parvovirus infections of waterfowl. W: *Diseases of Poultry*. Eds Swayne D. E., Glissen J. R., Mcdougald L. R., Nolan L. K., Suarez D. L. & Nair V. L. 13th edn. Wiley-Blackwell. 2013, 444–454.
3. Schettler C.H.: Isolation of a highly pathogenic virus from geese with hepatitis. *Avian Dis.* 1971, **15**, 323–325.
4. Schettler C.H.: Virus hepatitis in geese.III. Properties of the causal agent. *Avian Pathol.* 1973, **2**, 179–193.
5. Chu C.Y., Pan M.J., Cheng J.T.: Genetic variation of the nucleocapsid genes of waterfowl parvovirus. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, **63**, 1165–1170.
6. Zádori Z., Stefancsik R., Rauch T., Kisary J.: Analysis of complete nucleotide sequences of goose and Muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology.* 1995, **212**, 562–573.
7. Fauquet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A. eds: *Virus Taxonomy*, Eight Report of the ICTV. Elsevier Academic Press, London 2005, 353–363.
8. Wang C.Y., Shieh H.K., Shien J.H., Ko C.Y., Chang P.C.: Expression of capsid proteins and non-structural proteins of waterfowl parvoviruses in *Escherichia coli* and their use in serological assays. *Avian Pathol.* 2005, **34**, 376–382.
9. Le Gall-Reculé G. & Jestin V.: Biochemical and genomic characterization of Muscovy duck parvovirus. *Arch. Virol.* 1994, **139**, 121–131.
10. Zádori Z., Erdel J., Nagy J. and Kisary J.: Characteristics of the genome of goose parvovirus. *Avian Pathol.* 1994, **23**, 359–364.
11. Woźniakowski G., Kozdrun W., Samorek-Salamonowicz E.: Genetic variance of Derzsy's disease strains isolated in Poland. *J. Mol. Genet. Med.* 2009, **3**, 210–216.
12. Derzsy D.: A viral disease of goslings. I. Epidemiological, clinical, pathological and aetiological studies. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1967, **17**, 443–448.
13. Jansson D.S., Feinstein R., Kardi V., Mató T., Palya V.: Epidemiologic investigation of an outbreak of goose parvovirus infection in Sweden. *Avian Dis.* 2007, **51**, 609–613.
14. Schettler C.H.: Goose virus hepatitis in the Canada Goose and Snow Goose. *J. Wildl. Dis.* 1971, **7**(3), 147–148.
15. Hoekstra, J., Smit, T.H. & Van Brakel, C.: Observations on host range and control of goose virus hepatitis. *Avian Pathol.* 1973, **3**, 169–178.
16. Kisary J.: Immunological aspects of Derzsy's disease in goslings. *Avian Pathol.* 1977, **6**, 327–334.
17. Ivanics E., Glavitz R., Nagy E-ne, Edes I-NE, Revesz T., Palfi V.: Predominantly enteral from of Derzsy's disease. *Magy Allorty Lap.* 1998, **120**, 744–752.
18. Coudert M., Fedida M., Dannacher G., Peillon M.: Parvovirus disease of goslings. Late form. *Recl. Med. Vet.* 1974, **150**, 899–906.
19. Gough R.E.: Goose Parvovirus (Derzsy's Disease). W: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, Swayne D.E., Glisson J.R., Jackwood M.W., Pearson J.E. and Reed W.M. (eds). American Association of Avian Path. University of Pennsylvania, USA, 1998, 219–222.
20. Kisary J., Derzsy D.: Viral disease of goslings IV. Characterization of the causal agent in tissue culture system. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1974, **24**, 287–292.
21. Yu T.-Fei, Ma B., Gao M.-Chun., Wang, J.-Wei, 2012. Localization of linear B-cell epitopes on goose parvovirus structural protein. *Vet. Immunol. Immunopathol* 2012, **145**, 522–526.
22. Tarasiuk K., Woźniakowski G., Samorek-Salamonowicz E.: Loop mediated isothermal amplification as a simple molecular method for the detection of Derzsy's disease virus. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2013, **57**, 19–23.
23. Palya V., Ivanics R., GlavitsA., Dan A., Mató T., Zarka P.: Epizootic occurrence of haemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol.* 2004, **33**, 244–250.
24. Soike D., Kohler B., Albrecht K.: A cirkovirus like infection in geese related to a runting syndrome. *Avian Pathol.* 1999, **28**, 199–202.

Lek. wet. Karolina Tarasiuk,
e-mail: karolina.tarasiuk@piwet.pulawy.pl

JEDYNY W EUROPIE

SYSTEM WSPOMAGANIA DIAGNOZY
LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ
JUŻ DOSTĘPNY W POLSCE ON-LINE



PONAD 1000
OPISÓW CHOROBY ZWIERZĄT



PONAD 3000
ZDEFINIOWANYCH OBJAWÓW



PONAD 150
ZDJĘĆ I FILMÓW INSTRUKTAŻOWYCH

www.vetdiagnoza.pl

info@vetdiagnoza.pl

**30 DNI TESTOWYCH
GRATIS***

*SZCZEGÓŁY NA WWW.VETDIAGNOZA.PL

