

# Pathomorphologische, ätiologische und epizootiologische Untersuchungen zur Polyserositis bei Masthähnchen

Th. Vissiennon, T. Haddad und Solveig Menger

Institut für Veterinär-Pathologie (damaliger Direktor: Prof. Dr. U. Johannsen)  
der Universität Leipzig, sowie Abteilung Veterinär-Pathologie (Leiter: Dr. H. Mukresch)  
der Veterinärmedizinischen Fakultät Hama der Al-Baath-Universität, Syrien

---

**Zusammenfassung.** Es wurde über den Ausbruch einer massiven Polyserositis bei Masthähnchen berichtet. Die Verluste stiegen bis zu 20 %/Masthalle. Pathomorphologisch waren folgende Befunde festzustellen: multiple Nekroseherde, periportale Ansammlung von Makrophagen, Granulome und Einschlußkörperchen in der Leber sowie hydropische Schwellung der Hepatozyten, Perikarditis, Myokarditis, eine hochgradige Ansammlung von lymphohistiozytären Infiltraten in der Lamina propria bei Erhaltung der Epithelzellen der Bronchien und Bronchiolen und Pneumonie. Elektronenoptisch wurde ein Adenovirus nachgewiesen. Die epizootiologischen polykausalen Faktoren für den Ausbruch wurden diskutiert und es wurde auf die Bedeutung des dargestellten Virus im Krankheitsgeschehen hingewiesen.

**Kode.** Polyserositis, Pathomorphologie, aviäres Adenovirus, Epizootiologie.

---

Aviäre Adenoviren verursachen in der intensiven Masthähnchenproduktion weltweit große ökonomische Schäden. Diese äußern sich insbesondere in Form von Verlusten infolge von Erkrankungen des Respirationstraktes, des Verdauungsapparates und schlechter Futtermittelverwertung sowie in Form von Wachstumsdepression (McFerran et al. 1971; McDougall u. Peters 1974; Schmidt et al. 1970; Kefford et al. 1980; McFerran u. Stuart 1990). Obwohl vielfach über Ausbrüche von Adenovirusinfektionen bei Masthähnchen berichtet worden ist, bleibt die Polykausalität der Erkrankung weitgehend unerwähnt.

Die vorliegende Arbeit berichtet über den Ausbruch einer Polyserositis und dessen Umstände in einer industriemäßig produzierenden Mastgeflügelanlage

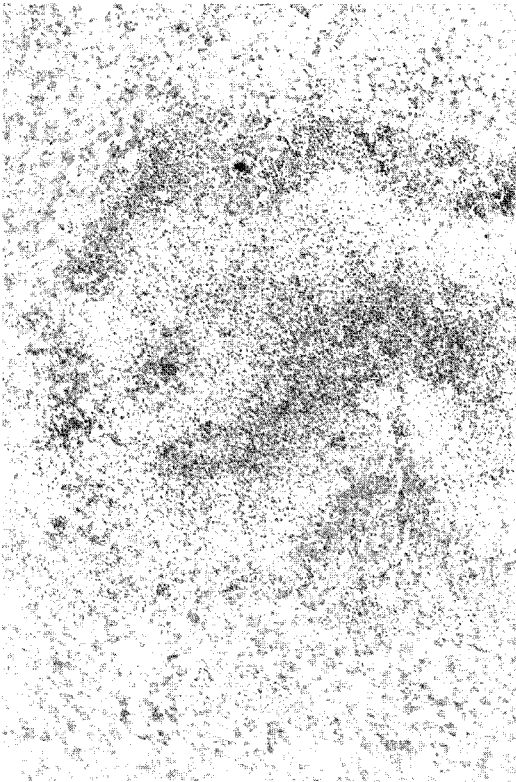
**Summary.** It was reported about an outbreak of a massive fibrinous Polyserositis by roaster chickens from 14 d old to the slaughter on the 40. d of age with a mortality rate of 20 % per flock.

The pathological findings consisted in multifocal necrosis, macrophages infiltrates mainly into the portal triads, granulomas, basophilic intranuclear inclusions bodies, and hydropic swelling in the liver, intense infiltrations of lympho-histiocytes into the Lamina propria in good maintenance of the Lamina epithelialis in the bronchus, and the bronchioli, and pneumonia, fibrinous pericarditis, myocarditis perihepatitis, and perisplenitis. An adenovirus was detected by electron microscopical investigations. The epizootiological factors for the outbreak, and the role of the detected virus were discussed.

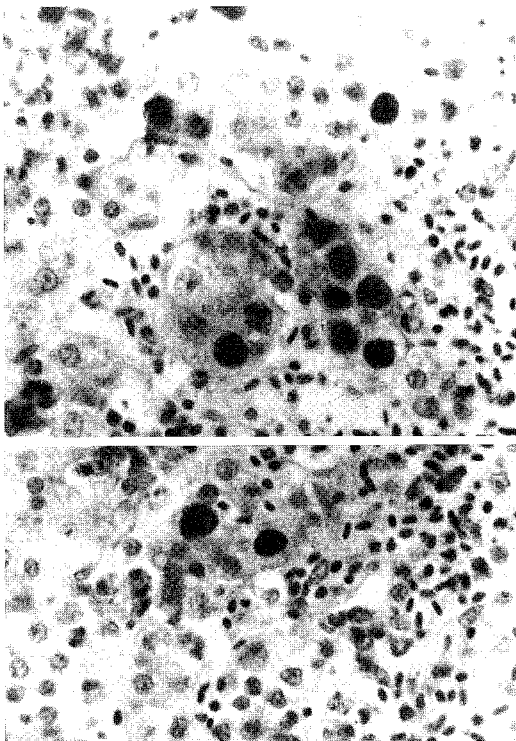
im November 1991. Die pathomorphologischen und mikrobiologischen Befunde der Krankheit werden beschrieben.

## Kasuistik

Es handelt sich um einen integrierten industriemäßigen mycoplasmafreien (Hille, pers. Mitt. 1992) Geflügelproduktionsbetrieb mit anschließender Fleischverarbeitung in Sachsen. Der Betrieb arbeitet nach dem "Schwarz-Weiß-Prinzip". Nach Besitzerwechsel wurde dieses hygienische Regime nicht mehr eingehalten. Die Mastzeit wurde nach Einführung einer neuen Mastlinie bei gleichbleibenden lufthygienischen Bedingungen auf 40 Tage bei Erhöhung der Tierkonzentration/Masthalle verkürzt.



**Abb. 1.** Multiple Nekroseherde und Makrophagenansammlung in der Leber (HE-Färbung, 250fach).



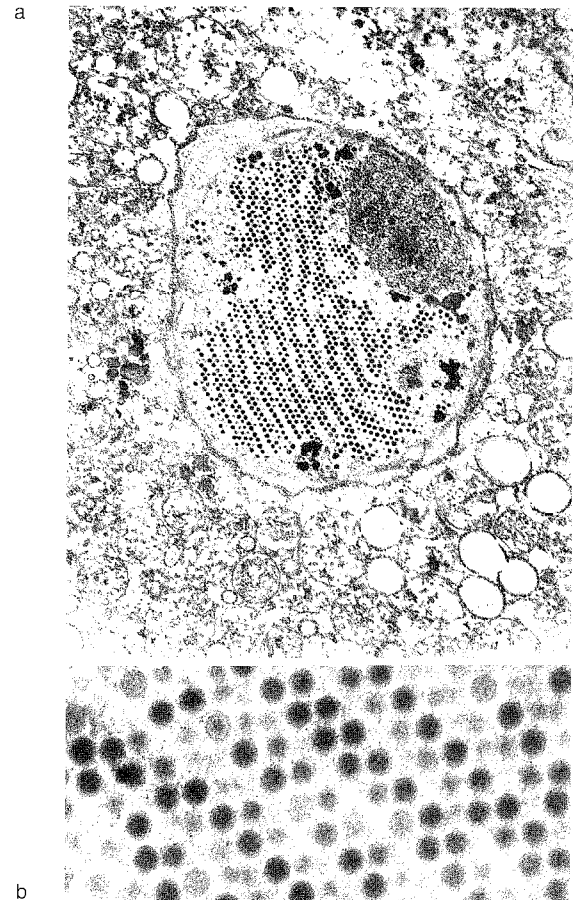
**Abb. 2a, b.** Stark basophile intranukleäre Einschlusskörperchen in der Leber. (HE-Färbung, a: 630fach; b: 100fach)

Die Verluste stiegen ab der 2. Woche von ca. 3% auf 20% pro Einstallung und hielten bis zur Schlachtung am 40. Lebenstag an. Der Einsatz von Chemotherapeutika (Enrofloxacin, Spectinomycin, u. a.) zeigte keinen Einfluß auf das Krankheitsgeschehen. Bei den Elterntieren sowie in den Abnehmerbetrieben wurden keine erhöhten Verluste beobachtet.

**Klinische Befunde**

Beim Betreten der Masthallen machten die Tiere insgesamt einen relativ ruhigen Eindruck. Bei näherer Betrachtung einzelner Tiere wiesen erkrankte Tiere Apathie, ein struppiges Federkleid und Bewegungsunlust auf. Andere Tiere versteckten sich unter den ca. 10 - 15 cm über der Einstreu hängenden Tränken oder lagen auf dem Bauch mit gespreizten Beinen und Flügeln und zeigten deutlich eine Dyspnoe in Form einer Schnappatmung. Nur unter Zwang führten sie einige Schritte im Entengang aus.

Die meisten verendeten Tiere befanden sich im Zentrum der Hallen, wo eine sehr schlechte Luftqualität festzustellen war.



**Abb. 3a, b.** Intranukleäre kristalloid angeordnete Adenoviruspartikeln unterschiedlicher Dichte in der Leber. (a: 7.500fach; b: 46.500fach).

### Pathologisch-anatomische Befunde

Von den zur Untersuchung übersandten 19 d alten Küken (n = 13) zeigten 6 (53,8 %) eine leichte Aerosacculitis. Nur bei einem Tier lag eine ausgeprägte fibrinöse Polyserositis (fibrinöse Perihepatitis, -karditis und Aerosacculitis) vor.

Bei allen 30 und 40 d alten Hähnchen (n= 26) wurde das folgende pathologisch-anatomische Bild festgestellt:

- aufgeblähter Leib bei uneröffnetem Tierkörper, massive fibrinöse Polyserositis, Schwellung und Hyperämie der Leber, ausgeprägtes alveoläres Lungenödem und Hyperämie, Schwellung der Nieren und Milz, grau-weißlicher Schleim in der Trachea. Desweiteren wurden bei 2 Tieren makroskopisch multiple Nekroseherde in der Leber und bei 12 Tieren (46,1 %) Hydroperikard beobachtet. Zeichen einer Sinusitis und Polyarthrits lagen nicht vor.

### Histologische und elektronenmikroskopische Befunde

Die Leber wies bei allen histologisch untersuchten Tieren (n = 19) folgende Befunde auf: multiple Nekroseherde (Abb. 1), vorwiegend periportale Ansammlung von Makrophagen, herdförmige Heterophilenansammlung, hydropische Schwellung der Hepatozyten, Kernpyknose und Kernwandhyperchromatose einzelner Zellkerne, mäßige Blutungen im Leberparenchym.

In 3 Fällen waren die Befunde mit Vorkommen von großen basophilen, homogenen intranukleären Einschlusskörperchen (Abb. 2a u. b) verbunden.

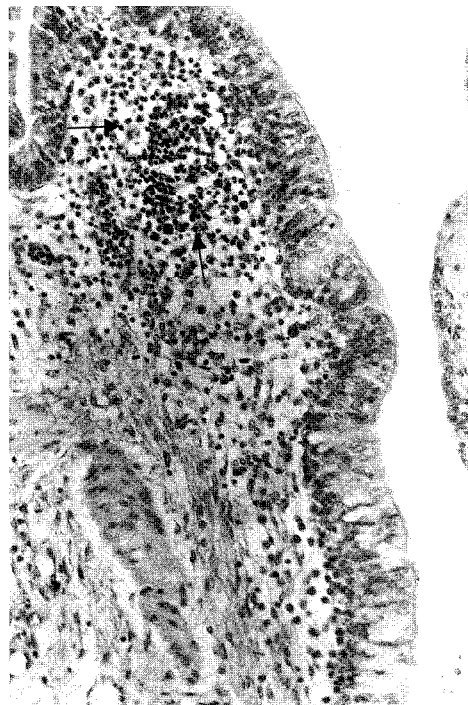
**Transmissionselektronenmikroskopisch** handelte es sich bei den Einschlusskörperchen um kristalloid angeordnete, hüllenlose, ca. 72 - 78 nm große Partikeln unterschiedlicher Dichte (Abb. 3a u. b). Diesen morphologischen Merkmalen zufolge handelte es sich um Adenoviren.

Bei den meisten Tieren waren die Lungenpfefen und Atrien hochgradig mit Alveolarmakrophagen, Granulozyten und Erythrozyten gefüllt. Bei den Lungen von 16 (84,2 %) Tieren lag eine hochgradige Ansammlung von Rundzellen in der Lamina propria bei Erhaltung der Lamina epithelialis der Bronchien und Bronchioli vor (Abb. 4).

Eine Hypertrophie der glatten Muskulatur der Bronchi tertii war regelmäßig zu verzeichnen (Abb. 5).

Das Herz zeigte fibrinöse Perikarditis, Myokarditis und herdförmige Ansammlungen von Heterophilen. Ferner lag eine mäßige trübe Schwellung und eine Herzmuskeldegeneration verbunden mit leichter Zubildung von Fibroblasten zwischen den Kardiomyozyten vor.

Eine mäßige bis hochgradige interstitielle Nephritis lag bei allen Tieren vor. In einigen Fällen (n = 3) war



**Abb. 4.** Lympho-hystiozytäre Infiltration der Lamina propria (Pfeil) bei guter Erhaltung der Lamina epithelialis der Bronchien und Bronchioli (HE-Färbung; 630fach).



**Abb. 5.** Hypertrophie der glatten Muskulatur (↖) der bronchi tertii, massive Ansammlung von Alveolarmakrophagen in den Lungenpfefen und Atrien (↘) (HE-Färbung; 250fach).

eine schwere Tubulonephrose mit Eiweißzylindern (PAS-positiv) im Tubuluslumen zu beobachten. Die stichprobenartig untersuchten Gehirne wiesen keine Veränderungen auf.

### Bakteriologische Befunde

Von 210 mikrobiologisch untersuchten, verendeten Tieren wurden 3 mal *E. coli* CG 9, 2 mal *E. coli* der Gruppe II und einmal *E. coli* CG 5 isoliert.

### Diskussion

Es werden bis zu 12 Serotypen der aviären Adenoviren unterschieden (McFerran et al. 1975; Yates et al. 1976; Liebermann 1978; Bartha 1987). Die Nichtklassifizierbarkeit der Serotypen zu einem spezifischen Krankheitsbild (McDougall u. Peters 1974) sowie das ubiquitäre Vorkommen der Viren bei gesunden Hähnchen (Yates et al. 1976) bzw. deren neutralisierender Antikörper bis zu 83,3 % in Hühnerblutseren (Kaleta 1968; Ahmed et al. 1969; Cook 1970; Heider et al. 1985) sind Ausdruck dafür, daß der Ausbruch einer Adenovirusinfektion des Zusammenwirkens sowohl biotischer als auch abiotischer Faktoren bedarf. In dem vorliegenden Fall spielen die Nichtbeachtung des hygienischen Regimes, die gleichzeitige kürzere Mastzeit bei gleichbleibender Ventilation und die erhöhte Tierkonzentration eine große Rolle.

Schnell wachsende Küken reagieren gegenüber einer relativen Hypoxämie viel heftiger mit Kardiomyopathie, Hydroperikard und Aszites als langsam wachsende Küken (Julian et al. 1987). Histologisch wurde bei diesen Tieren eine Hypertrophie der glatten Muskulatur der Bronchi tertii (Wilson et al. 1988) beobachtet. Die häufigen Todesfälle in dem schlechter belüfteten Zentrum der Masthallen sowie die Lungenbefunde in unserem Untersuchungsmaterial dürften für die relative Hypoxämie ein Hinweis sein. Diese relative Hypoxämie kann durch eine latente Adenovirusinfektion zu Komplikationen führen (Afzal et al. 1991).

Was die Einschlusskörperchen betrifft, so liegen Berichte aus mehreren Ländern vor (Helmboldt u. Frazier 1963; Howell et al. 1970; Petit u. Carlson 1972; Young et al. 1972; MacPherson et al. 1974; Wilhelm et al. 1978). Weitgehend unberücksichtigt bleiben jedoch die multiplen abiotischen Faktoren, die zum Ausbruch führen.

Die von uns beschriebenen Befunde wie Ansammlung von Rundzellen in der Lamina propria der Bronchien und Bronchioli ohne Schädigung der Lamina epithelialis und die periportalen Makrophagenansammlungen in der Leber sowie Polyserositis

werden sowohl in experimentellen Untersuchungen mit aviären Adenovirusinfektionen (Winterfield et al. 1973; Gallina et al. 1973; Lim et al. 1973; McDougall u. Peters 1974; Dhillon u. Kibenge 1987) als auch bei spontanen Infektionen (Dhillon u. Kibenge 1987) beschrieben. Hierbei wie auch in unserem Fall müssen bakterielle Mischinfektionen in Betracht gezogen werden (Monreal 1969; Schmidt et al. 1970; McFerran et al. 1971), die durch die Nichtbeachtung des hygienischen Regimes eine Erhöhung des Infektionsdrucks zur Folge haben. Die differentialdiagnostische Abgrenzung der hier untersuchten, polyfaktoriell bedingten Erkrankung der Masthähnchen von der "klassischen" Polyserositis beim Huhn (*E. coli* und Mycoplasmen als Erreger) unter Praxisbedingungen dürfte Schwierigkeiten bereiten. Der erfolglose Einsatz von Chemotherapeutika kann jedoch erste Hinweise auf ein nichtbakterielles Krankheitsgeschehen geben.

NB: Nach der Erneuerung der Belüftungsanlagen im Frühjahr 1992 wurde keine Polyserositis mehr beobachtet.

### Danksagung

Herrn Doz. Dr. habil. G. Hille (Landesuntersuchungsanstalt f. Gesundheits- u. Veterinärwesen Sachsen - Leipzig) sei für die Überlassung der Untersuchungsergebnisse herzlichst gedankt. Herrn TAA. Schmiedung, Greifendorf/Sachsen, sei für die kollegiale Unterstützung herzlichst gedankt.

### Literatur

- Afzal, M., Muneer, R., Stein, G.: Studies on the aetiology of hydropericardium syndrome (Angara diseases) in broilers. *Vet. Rec.* 128 (1991): 591 - 593.
- Ahmed, A. A., El-Siri, M. A., Saber, S. M.: Zur Epizootologie einer Adeno-ähnlichen Virus-CELO-Infektionen beim Geflügel in Ägypten. *Tierärztl. Umschau* 24 (1969): 111 - 115.
- Bartha, A., in Beer, J. (Hrsg.): *Infektionskrankheiten der Haustiere* 3. Aufl. Teil 1, Gustav Fischer Verlag Jena (1987): 266 - 279.
- Bergmann, V.: Entwicklung und Anwendung von Methoden zum effektiven Einsatz der Elektronenmikroskopie in der veterinärmedizinischen Diagnostik. Abschlussarbeit zur F/E-Leistung HU Berlin (1984).
- Cook, J. K. A.: Incidence of chick embryo lethal orphan virus antibody in the towl (*Gallus domesticus*) in Britain. *Res. vet. Sci.* 11 (1970): 343 - 348.
- Dhillon, A. S., Kibenge, F. S. B.: Adenovirus infektion Associated with respiratoric Diseases in commercial chickens. *Avian Dis.* 31 (1987): 654 - 657.
- Gallina, A. M., Winterfield, R. W., Fadly, A. M.: Adenovirus infection and Diseases. II. Histopathology of Natural and experimental disease. *Avian Dis.* 17 (1973): 343 - 353.
- Heider, G., Anduleit, M., Wiebelitz, I.: Vorkommen von Hühneradenovirus-Infektion in Hühnergeflügelanlagen. *Mh. Vet. Med.* 40 (1985): 199 - 201.
- Helmboldt, C. F., Frazier, M. N.: Avian hepatic inclusion bodies of unknown significance. *Avian Dis* 7 (1963): 446 - 450.
- Howell, J., McDonald, D. W., Christian, R. G.: Inclusion body Hepatitis in Chickens. *Can. Vet. J.* 11 (1970): 99 - 101.

- Julian, R. J., Friars, G. W., French, H., Quiton, M.: The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. *Avian Dis.* 31 (1987): 130 - 135.
- Kaleta, E. F.: Beziehungen zwischen der CELO-Virus-Infektion und anderen Erkrankungen des Huhnes. *Dt. tierärztl. Wschr.* 75 (1968): 553 - 558.
- Kefford, B., Borland, R., Slatterery, J. F., Grix, D. C.: Serological identification of Avian Adenoviruses isolated from cases of inclusion Body. *Avian Dis.* 24 (1980): 998 - 1006.
- Liebermann, H., In Röhrer, H.: *Handbuch der Virusinfektion bei Tieren.* Band VI/I S. 97 - 105. Gustav Fischer Verlag Jena, 1978.
- Lim, A. C., Mustafa-Babjee, A., Bains, B. S., Spradbrow, P. B.: An avian adenovirus associated with respiratoric disease. *Avian Dis.* 17 (1973): 690 - 696.
- McDougall, J. S., Peters, R. W.: Avian adenoviruses. A study of 8 field isolates. *Res. Vet. Sci.* 16 (1974): 12 - 18.
- McFerran, J. B., Gordon, W. A., Taylor, S. M., McParand, P. J.: Isolation of Virus from 94 flocks of fowl with respiratoric disease. *Res. Vet. Sci.* 12 (1971): 565 - 567.
- McFerran, J. B., Adair, B., Connor, T. J.: Adenoviral Antigens (CELO, OBV, GAL). *Am J. Vet.* 36 (1975): 527 - 529.
- McFerran J. B., Stuart, J. C.: in Jordan, F. T. W.: *Poultry diseases* S. 186 - 139. Bailliére Tindall (London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo) 3. Ed. (1990).
- MacPherson, I., McDougall, J. S., Laursen-jones, A. P.: Inclusion body hepatitis in a broiler integration. *Vet. Rec.* 95 (1974): 286 - 289.
- Monreal, G.: Untersuchungen über ein aviäres Adenovirus. *Zbl. Vet. Med. B* 15B (1968): 715 - 757.
- Petit, J. R., Carlson, H. C.: Inclusion Body Hepatitis in broiler chickens. *Avian Dis* 16 (1972): 858 - 863.
- Schmidt, U., Hantschel, H., Schulze, P., Linsert, H.: Untersuchungen über eine Mischinfektion von aviärem Adenovirus und dem Virus der infektiösen Bronchitis. *Arch. exp. Vet. Med.* 24 (1970): 587 - 607.
- Wells, R. J. H., Westbury, H. A., Harrigan, K. E., Collemann, G. D. C., Beilharz, R. G.: Epidemic Adenovirus inclusions body hepatitis of the chicken in Australia. *Austr. vet. j.* 53 (1977): 586 - 590.
- Wilhelm, A., Meinhart, H., Bergmann, V., Winkler, M., Heider, G.: Untersuchungen zur Einschlußkörperchen-Hepatitis in Broilerbeständen. *Mh. Vet. Med.* 33 (1978): 386 - 391.
- Wilson, J. B., Julian, R. J., Baker, I. K.: Lesions of right heart failure and ascites in broiler chickens. *Avian Dis.* 32 (1988): 246 - 261.
- Winterfield, R. W., Fadly, A. M., Gallina, A. M.: Adenovirus infection and disease. I. Some characteristics of an isolate from chickens in Indiana. *Avian Dis.* 17 (1973): 334 - 342.
- Yates, V. J., Rhee, Y. O., Fry, D. E., El Mishad, A. M., McCornick, K. J.: The presence of avian adenoviruses and adeno-associated viruses in healthy chickens. *Avian Dis.* 20 (1976): 146 - 152.
- Young, J. A., Purcell, D. A., Kavanagh, P. J.: Inclusion body hepatitis outbreak in broiler flock. *Vet. Rec.* 90 (1972): 72.

Angenommen am 9. Oktober 1992

Verfasser: Dr. Th. Vissiennon, Dr. Solveig Menger, Institut für Veterinär-Pathologie der Universität Leipzig, M.-Blank-Str. 4, 04103 Leipzig.

Prof. T. Haddad, Abteilung für Veterinärpathologie der Universität Al-Baath Hama (Syrien).

---

## Tagungen und Kongresse

---

### Symposium "Tierverhaltenstherapie"

in Wetzlar vom 6. - 8. Mai 1994

Referenten: Peter Neville, John Fisher, Robin Walker  
Seminarsprache: Englisch

**Themen:** normales Sozialverhalten von Hund und Katze, Lerntheorien, Verhaltenstherapie bei Hund und Katze, Fallbeispiele mit Therapie, Hilfsmittel, Umgang mit Tierbesitzer, Aufrechterhaltung des Kontaktes u.a.

#### Anmeldung und weitere Informationen:

Dr. H. Bernauer-Münz, Blankenfeld 29, 35578 Wetzlar, Tel. 06441/74245

AFT-Anerkennung: 12 Stunden

### Workshop zum Embryotransfer beim Rind

Grundkurs für Neueinsteiger und Tierärzte mit ersten Erfahrungen

**26. - 28.5.1993 in Schönow** (bei Berlin)

Wesentliche Voraussetzungen für die Teilnahme am Grundkurs sind Kenntnisse auf dem Gebiet der Reproduktionsphysiologie und ausreichende Erfahrungen mit der rektalen Palpation und Manipulation beim Rind.

Ort: IFN Schönow (bei Berlin)

Unterkunft und Verpflegung: Wird vom IFN Schönow organisiert.

Kursgebühr: 1190,- DM incl. Unterkunft und Verpflegung  
Beginn: 26.5.1993, 10.00 Uhr

Begrenzte Teilnehmerzahl wegen ausgeprägten Seminarcharakters!

**Information:** Dr. Küchenmeister/Dr. Kolitsch, IFN Schönow e.V., Bernauer Chaussee 10, 16321 Schönow; Tel. (03338) 3131, Fax (03338) 3136.