

Marek Basics

stark zellassoziertes Alphaherpesvirus mit lymphotropischen Eigenschaften

Gattung der Mardi-Viren

Gallide Herpesviren 2 umfassen alle für Huhn und Pute virulente MVD-Stämme mit onkogenem und immundysregulatorischem Potential

können die akute tumoröse und klassisch nervale Form verursachen

Stammdifferenzierung: Krankheitsdauer, Organspektrum tumoröser Veränderungen, Todesraten, immunsuppressive Eigenschaften, mangelnder Impfschutz durch Putenherpesvirus

Marek Pathogenese

Infektion erfolgt aerogen mit virushaltigen Epithelzellen oder durch den schwarzen Getreideschimmelkäfer

horizontale Erregerausbreitung, vertikale Übertragung ist nicht nachgewiesen

Virus geht über den Respirationstrakt (Lunge) in phagozytierende Zellen, nach 24-36 Stunden in die lymphoiden Organe

Ausbreitung im Körper über interzellulären Brücken

je nach Stamm transiente oder permanente Atrophie des Thymus und der Bursa cloacalis

zytolytische Infektion von B-Zellen und später auch aktivierten T-Zellen, führen zur Immunsuppression

erste mononukleäre Infiltrationen: 2 Wochen

klinische und pathologische Veränderungen binnen 3-4 Wochen

Mechanismen der Tumorentstehung noch nicht ganz geklärt

Ausscheidung durch Federfollikel epithel, beginnt 2 Wochen nach der Infektion

Tiere scheiden Virus lebenslang aus

Marek Klinik und Pathologie Overview

Krankheitsbild kann stark schwanken durch: Erregereigenschaften, Resistenz, Alter, Geschlecht, maternale AK

lymphoproliferative Form mit Lymphomen die häufigste Form

durch Immunsuppression auch Infektion mit Sekundärerregern

Doppelinfectionen mit anderen immunsuppressiven Viren (CIA und Gumboro) besonders bedeutend

Marek Verlaufsformen und Pathologie

akute, tumoröse Form	Anämie, ggl. verdickte Federfollikel, palpierbare Tumore, z.T ohne klinische Symptome	Lymphome: Gonaden, Drüsenmagen, Körperparenchym, Haut, ZNS
----------------------	---	--

neurale, klassische Form	15% Mortalität, progressive (einseitige) Lähmung, Atemgeräusche durch Vaguslähmung	Verlust der Querstreifung peripherer Nerven mit grau-gelber Verfärbung, knotige Verdickungen am Vagus, Plexus brachialis und Plexus sacralis
--------------------------	--	--

okuläre Form	Iridozyklitis mit gezacktem Pupillenrand	Iridozyklitis mit Verdickung des N. opticus
--------------	--	---

lymphodegenerative Form	Tod 8-14 Tage nach Infektion	Atrophie des Thymus und der Bursa cloacalis
-------------------------	------------------------------	---



Marek Diagnose

schwierig, da keine pathognomonischen Veränderungen

Diagnose schrittweise vollziehen

1. pathologische Veränderungen bei Tieren unter 16 Wochen:
Nerven, Tumore in Leber, Herz, Gonaden, Haut, Muskulatur und Proventrikulus

bei einem Alter von über 16 Wochen: viszeral-lymphoide Tumore ohne Bursabeteiligung, Veränderung der Iris

2. histopathologische Veränderungen: Nachweis von lymphoiden Zellpopulationen, hauptsächlich von CD4+T-Zellen sowie Makrophagen in Tumoren und Nervenveränderungen

3. virales Antigen: Immunhistochemie auf pp38 und Meq in den Tumoren, Material zur Virusanzucht: lebende, intakte Zellen aus Hautomogenisaten, Federfollikeln, frische Leukozyten-Suspension, Nierenzellkulturen

streng zellassoziiert, Zellen bilden nach Infektion Plaques mit abgerundeten Zellen, Synzitionen und Zytoplasmateilen

Anzucht in Entenembryofibroblasten oder Hühnernierenzellen, es sind intranukleäre Einschlusskörperchen nachweisbar

Vermehrung im embryonierten Hühnerei führt zu Nekrosen in Milz und Leber

viele PCR-Protokolle nicht sensitiv genug, um latente Infektionen zu erkennen

Serologie: ELISA

Marek Bekämpfung

Hygienemaßnahmen, Ansätze zur Zucht von resistenten Linien

getrennte Brut- und Aufzucht

in-ovo-Vakzination

Impfung: primär apathogenes Puten-Herpesvirus, attenuierte oder primär-schwache Hühnerherpesviren

maternale AK interferieren nicht mit dem Impfschutz

verhindert keine Infektion, aber die Tumorbildung

