

JOANNA OTACHEL

## Choroby drobiu wywoływane przez herpes-, ortomykso-, paramykso- i onkornawirusy – nowe dane

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

### Choroby wywoływane przez herpeswirusy

#### Choroba Pacheco papug

Choroba Pacheco pojawiła się po raz pierwszy w 1930 r. u papug w Brazylii. Po czterdziestu latach, to jest w 1975 r., wykryto ją w ptaszarni na Florydzie (14). Choroba wystąpiła po dołączeniu trzech papug ara przywiezionych z Kalifornii. Ptaki te padły zaraz po umieszczeniu ich w ptaszarni, a sekcyjnie nie stwierdzono zmian patologicznych. Jedynym objawem choroby była ospałość. Krótko potem padły pozostałe ptaki; nie chorowały jednak niepapugowate. Zawiesinami mózgu, wątroby, płuc, tchawicy i śledziony padłych ptaków zakażono zarodki kurze do woreczka żółtkowego, na błonę kosmówkowo-omocznioową i do jamy omoczniowej. Zarodki zamierały od 4 do 8 dnia po zakażeniu. Wątroby padłych ptaków były powiększone, zielone i zawierały rozległe jasnożółte ogniska martwicy. Płynem omoczniowym i rozcierem wątroby zamaryłych zarodków zakażono popużki faliste, które padły po 5 do 6 dni po zakażeniu. Jedynym zauważalnym objawem była ospałość. W wątrobie stwierdzono wyraźne ogniska nekrozy. Nie doszło do zakażenia kurcząt po kontakcie z chorymi papugami.

Histologicznie stwierdzono w wątrobach naturalnie i sztucznie zakażonych ptaków oraz zamaryłych zarodków zmiany martwicowe, zachodzące się w centralnej części zrazika. Komórki wątrobowe zawierały wewnątrzjądrowe ciała wtretowe. Stwierdzono bujanie gleju, śródmiąższową infiltrację komórek plazmatycznych w nerkach i małe ogniska martwicy w śledzionie. Nie wykazano zmian w płucach.

W 1977 r., a więc w dwa lata po stwierdzeniu choroby u papug na Florydzie, Simpson i Hanley (14) stwierdzili tę samą chorobę na tym samym obszarze u trzech 5-letnich papug, u dwóch papug ara i jednej kakadu. O możliwości szerzenia się tej choroby świadczy fakt, że Kaliner (7) opisał ją u papug importowanych z Ghany do Kenii.

#### Choroba układu oddechowego u papug

W 1979 r. Seefeldt i Lowenstine (1) opisali chorobę u papugi długoogonowej. Okoliczności padnięcia ptaka nie zostały wyjaśnione. Papugę tę znaleziono martwą w klatce. Na sekcji stwierdzono lekkie zapalenie płuc i worków powietrznych. W nabłonku oskrzeli występo-

wały ogniska martwicy, syncytialne komórki olbrzymie oraz ciała wątrobowe. W mikroskopie elektronowym stwierdzono w jądrach komórek cząstki wirusa wielkości 90 nm. Podobne cząstki zaobserwowano w cytoplazmie, gdzie wykazano także obecność 150 nm. cząstek mających otoczkę. Przypuszcza się, że wirus ten ma tropizm do płuc i być może jest szczepem wirusa laryngotracheitis.

#### Zapalenie mózgu i rdzenia gołębi

Do tej pory u gołębi izolowano dość często herpeswirusy, które wywoływały głównie objawy ze strony układu oddechowego. W 1980 r. Sheikhly i wsp. (12) wyizolowali nowy szczep wirusa, wywołujący zachorowania gołębi przebiegające tylko z objawami ze strony układu nerwowego i określili go jako wirus zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia gołębi (pigeon herpes encephalomyelitis virus — PHEV). Wirus ten namnaża się na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kury, kaczki i indyka, powodując punkcikowate zmiany wytwórcze oraz wykazuje efekt cytopatyczny w hodowlach fibroblastów tych ptaków.

### Choroby wywoływane przez ortomyksowirusy

#### Influenza

Jak wiadomo wszystkie wirusy grypy występujące u ptaków należą do typu A. Typ ten został wykryty także u ludzi, koni, świń oraz u innych gatunków ssaków.

W 1975 r. w Alabamie (6) wirus grypy ptaków A(chicken) Ala/75 (Hav4 Neq2) zaatakował trzy stada niosek. Choroba charakteryzowała się spadkiem nieśności, krótkim czasem trwania i znaczną śmiertelnością. U 12% ozdrowieńców jeszcze po 83 dniach od zakażenia wykrywano precypityny. Źródło zakażenia nie zostało ustalone. Prawdopodobnie były nim dzikie ptaki wodne, od których wirus wielokrotnie izolowano. W 1978 r. stwierdzono (5) w stanie Minnesota przypadek grypy również u kur niosek. Czynnikiem etiologicznym był wirus grypy A(Hav6 n1). W tym samym czasie i na tym samym terenie doszło do wybuchu grypy w stadach indyków, gdzie zidentyfikowano cztery serotypy wirusa grypy A ptaków (Hav6 N1, Hav6 N2, Hav9 N2 i Hav4 Neq2). Dominującym serotypem był Hav6 N1. W zaatakowanych stadach niosek stwierdzono osowienie, znaczny spadek nieś-



ności i wzrost śmiertelności. Występowały także objawy ze strony układu oddechowego. Nie zaobserwowano objawów ze strony układu nerwowego. Po tygodniu objawy ze strony układu oddechowego znikły, ale depresja utrzymała się. Sekcyjnie stwierdzono odwodnienie, wybroczyny na nasierdziu i opłucnej, nieżytkowe zapalenie tchawicy i jelit, przekrwienie płuc, ogniska nekrotyczne w wątrobie, zapalenie worków powietrznych, powiększenie nerek, trzewną skazę moczaniową i nagromadzenie moczianów dookoła otworu stekowego.

Wiele wirusów typu A wyisobniono od kilku gatunków wędrujących ptaków wodnych. Godną uwagi jest częstość izolacji tych wirusów (3—30%) i znalezienie dużej ilości podtypów wirusa grypy u dzikich ptaków. Innym nieoczekiwanym spostrzeżeniem było częstsze izolowanie wirusa z kału, niż z tchawicy. Jest to szczególnie ważne, ponieważ sądzono, że próbami z wyboru dla wykrycia wirusów grypy A są wymazy tchawicze lub tkanka płuc. Można by zatem przyjąć, że wiele przypadków grypy ptaków nie zostało dotychczas rozpoznanych z powodu nieodpowiednich badań. Slemons i Easterday (16) udowodnili, że istnieją poza układem oddechowym inne miejsca replikacji wirusa grypy. Badacze ci zakażali kaczki wirusem grypy A wyizolowanym od zdrowej dzikiej kaczki. Zakażone kaczki nie wykazywały objawów chorobowych, natomiast obserwowano rozsiewanie wirusa z kałem. We wszystkich doświadczeniach wirus został ponownie uzyskany w 85% z kloaki. Metodą fluorescencyjną antygen wirusowy wykazano w śluzówce jelit i w torbie Fabrycjusza, wskazując tym samym prawdopodobne miejsca replikacji wirusa. Zanieczyszczenie wody kałem zawierającym wirus grypy A odgrywa ważną rolę w przenoszeniu tego zarazka przez ptaki wodne.

Kocan i wsp. (8) badali zachowanie się nabłonka tchawicy po jej zakażeniu wirusem grypy (A/turkey/WIS/68). Histologicznie stwierdzono wakuolizację komórek, powiększenie jąder, złuszczenie i zanik nabłonka. Stwierdzono zniekształcenie i powiększenie organelli komórkowych i wyraźną fagocytozę. W plazmolemnie zaatakowanych komórek stwierdzono liczne wiriony.

Problem grypy ptaków jest nadal aktualnym tym bardziej, że krąży wśród nich duża ilość szczepów wirusa. Istnieje więc możliwość pojawienia się różnego rodzaju hybryd, które mogą stać się chorobotwórczymi nie tylko dla ptaków, ale i dla ssaków.

### Choroby wywołane przez paramyksowirusy

Najdokładniej opisaną chorobą wywołaną przez paramyksowirus (PMV-1) jest pomór rzekomy drobiu. W ostatnich latach wyizolowano od różnych gatunków ptaków dużo in-

nych paramyksowirusów. Na podstawie badań serologicznych większość tych izolatów podzielono na 6 prototypowych serotypów: PMV-1/NDV, PMV-2/chicken/California/Yucaipa/56, PMV-3/turkey/Wisconsin/68, PMV-4/duck/Hong Kong/D3/75, PMV-5/budgerigar/Japan/Kunitachi/74, PMV-6/duck/Hong Kong/199/77.

PMV-2 po raz pierwszy wyizolowano w 1956 r. w Kalifornii od kurcząt wykazujących objawy ze strony układu oddechowego. Po 1968 r. wirus stwierdzono w stadach kurcząt w ZSRR (cyt. 20). W 1973 r. Asahara i wsp. (cyt. 1) wyizolowali wirus od kurcząt z paraliżem kończyn. Jednak po doświadczalnym zakażeniu kurcząt izolat ten powodował tylko objawy ze strony układu oddechowego. Lang i wsp. (cyt. 1) wyizolowali cztery szczepy wirusa tej grupy ze stad indyków, u których wywołały ostrą chorobę układu oddechowego, zapalenie zatok i obniżenie produkcji jaj. Jeden z nich powodował wysoką śmiertelność. W każdym z tych przypadków izolowano także inne mikroorganizmy. W 1978 r. izolowano wirus w stadach indyków w Iraku. Zachorowalność osiągała 100%, a śmiertelność od 5 do 90%. Podczas trwania choroby obserwowano rzeżenia i inne objawy ze strony układu oddechowego, zapalenie zatok, spojówek i płuc (cyt. 1). Ponadto wirus ten był powodem padnięcia afrykańskiej zielonej papugi i kilku żeb (cyt. 1). Obecność wirusa stwierdzono wielokrotnie u zdrowych dzikich ptaków. W 1977 r. Tumova i wsp. (20) wyizolowali w Czechosłowacji dwa szczepy wirusa z wymazów z kloaki strzyżyków, a w NRD Nymadawa i wsp. (9) uzyskali go od dzikich ptaków rodzaju wróblowatych.

PMV-3 wyizolowano w USA i Kanadzie w 1979 r. ze stad indyków wykazujących brak lanknienia, depresję, kaszel i 60% spadek nieśności (19). Wirus ten izolowano także w USA ze stada importowanych papużek falistych. Choroba wystąpiła po 6 tyg. od ich sprowadzenia, a wskaźnik śmiertelności wyniósł 67%. Padnięcia występowały nagle, albo po objawach osowienia. Badaniem sekcijnym wykazano wychudzenie, obrzęk śledziony i nerek. Po doświadczalnym zakażeniu wirus ten powodował łagodną biegunkę u kurcząt, przepiórek japońskich i papużek falistych. Zmiany w wątrobie wystąpiły tylko u przepiórki (cyt. 1).

PMV-4 izolowano od dzikich kaczek w okolicy Mississipi, a od zdrowych kaczek domowych, kurcząt i gęsi w Hong Kongu. Kurczęta zakażone donosowa lub domięśniowo nie wykazywały objawów choroby (cyt. 1).

W latach 1974—76 wirusy grupy PMV-5 spowodowały w Japonii epizootię wśród papużek falistych. Ptaki wykazywały brak lanknienia, biegunkę, a śmiertelność sięgała 90—100%. Sekcyjnie nie stwierdzono żadnych zmian, a histologicznie wykazano liczne ogniska martwicy z tworzeniem wielojądrzastych komórek. Po doświadczalnym zakażeniu papużek falis-



tych jednym z izolatów, stwierdzono depresję, duszność, biegunkę i w kilku przypadkach kręć szyi. Wirus izolowano z płuc, śledziony, nerek, wątroby i krwi zakażonych ptaków (cyt. 1).

Wirusy grupy PMV-6 izolowano w Hong Kongu z kału zdrowych kaczek domowych oraz kurcząt. U zakażonych doświadczalnie kurcząt nie obserwowano objawów chorobowych (cyt. 1).

Zdolność paramyksowirusów, poza NDV, do wywoływania chorób drobiu jest trudno ocenić. Opisano jednak wielokrotnie zakażenia paramyksowirusami, przebiegające z wysokim wskaźnikiem śmiertelności głównie u egzotycznych ptaków i u indyków. Fakty te wskazują, że choroba istnieje wśród ptaków i może stanowić poważne potencjalne zagrożenie stad hodowlanych.

### Choroby wywoływane przez onkornawirusy

#### Retikuloendotelioza (*reticuloendotheliosis*)

W 1957 r. w Kansas, Robinson i Tweihaus (cyt. 3) wyizolowali od indyków czynnik wirusowy, który powodował białaczkopodobne zmiany. Doświadczalnie chorobę przeniesiono na kurczętą oraz indyki i określono ją jako trzewną limfomatozę (*visceral lymphomatosis*). W 1964 r. Sevoian (cyt. 3) zakażał tym samym izolatem kurczętą różnych linii genetycznych uzyskując 100% śmiertelności i nazwał tę chorobę ostrą limfomatozą (*acute lymphomatosis*). Badania wykonane przez Treilena i wsp. (cyt. 3) wykazały, że prototypowy szczep T jest onkornawirusem. Stwierdzono zachorowania także u kurcząt, gąsiąt, bażantów, przepiórek i perliczek.

Wirus retikuloendoteliozy (REV) powoduje powstanie, głównie w wątrobie i śledzionie oraz w innych narządach, guzów złożonych z komórek siateczkowych i limfoidalnych. REV jest serologicznie odmienny od wirusa białaczki, natomiast wykazuje antygenowe pokrewieństwo z wirusem nekrozy śledziony (*spleen necrosis virus SNV*), z wirusem zakaźnej anemii kaczek (*duck infectious anemia virus — DIAV*) i z wirusem syncytialnym kurcząt (*chick syncytial virus — CSV*) (17). Stwierdzono także, że po pasażowaniu na hodowlach fibroblastów zarodka kury REV traci swoje onkogenne cechy. Koyama i wsp. (cyt. 18) wyizolowali z hodowli fibroblastów zarodka kury zakażonej herpeswirusem indyczym typ C onkornawirusa, immunologicznie całkowicie spokrewnionego z REV. Izolat ten podany 1-dniowym pisklętom spowodował zaburzenia w upierzeniu w 2 tyg. po zakażeniu. Natomiast Tajima i wsp. (18) wywołali zaburzenia w upierzeniu zakażając kurczętą nie tylko REV pasażowanym na fibroblastach zarodka kury, ale także wirusem RE

pasażowanym na kurczętach. Jednak, w tym drugim przypadku, większość zakażonych kurcząt padła z powodu pojawienia się guzów trzewnych, a zmienione pióra obserwowano w ograniczonej ilości, tylko u tych kurcząt, które przeżyły dłużej niż 29 dni po zakażeniu. Zaburzenia w upierzeniu mogą być zatem wywołane zakażeniem zarówno onkogennym, jak i nieonkogennym szczepem REV. Zmiany dotyczyły różnych części pióra. Najbardziej były one wyraźne w piórach lotnych I i II rzędu. Charakteryzowały się one cienką i przezroczystą dutką i stosiną oraz utratą proksymalnych chorągiewek. Przeciętna średnica podstawy piór lotnych I rzędu wynosiła 1,3 mm dla 24-dniowego zakażonego kurczęcia, podczas gdy u ptaka kontrolnego w tym samym wieku, średnica ta wynosiła 1,7 mm. Zmiany typu zapalno-degenerującego pojawiły się w warstwach komórek intermedialnych i cylindrycznych rozwijających się piór po 6—9 dniach od zakażenia. Zmiany te były wynikiem zniszczenia komórek formujących pióra wskutek replikacji wirusa. To spostrzeżenie jest potwierdzone przez fakt, że patologiczne pióra nie pojawiły się po zakażeniu kurcząt z dobrze już ukształtowanym upierzeniem (18).

Zdolność wirusa do rozprzestrzeniania poziomego została już dawno dowiedziona, a przenoszenie pionowe wykazano u indyków i kurcząt (17). W USA wielokrotnie stwierdzano przeciwciała przeciw REV u zdrowych dzikich kaczek (cyt. 10). Paul i wsp. (10) opisali retikuloendoteliozę u kaczek hodowlanych, uważając za źródło zakażenia dzikie kaczki. Ponieważ wirus jest często stwierdzany w stadach kurcząt, Smith i wsp. (17) wskazują na konieczność stałego badania stad SPF, szczególnie tych, od których pochodzą jaja przeznaczone do produkcji biologicznych preparatów. Uważa się bowiem, że do rozprzestrzenienia się wirusa doszło przez zakażoną szczepionkę przeciw chorobie Mareka. Podnoszona jest także sprawa konieczności odróżnienia retikuloendoteliozy od choroby Mareka, gdyż w obu chorobach występują zmiany zapalne w nerwach obwodowych (17). Do diagnozy różnicowej Smith i wsp. (17) zaproponowali przystosowany przez nich odczyn wiązania dopełniacza do rozpoznawania retikuloendoteliozy (COFAR — complement fixation avian reticuloendotheliosis).

W Polsce stwierdza się u ptaków przeciwciała przeciw niektórym wirusom powodującym opisywane choroby. Zachodzi więc konieczność zwrócenia baczniejszej uwagi na możliwość ich zawleczenia do kraju, tym bardziej, że w krajach zachodnich powodują znaczne straty gospodarcze.

#### Piśmiennictwo

1. Alexander J.: Vet. Bull. 50, 737, 1980.
2. Allan H., Alexander J., Pomeroy S., Parson G.: Avian Dis. 21, 359, 1977.
3. Burmester R., Purchase G.: Avian Dis. 23, 26, 1979.
4. Cloud S., Rosenberger K.: Avian Dis. 24, 139, 1980.

5. Halvorson A., Karunakaran D., Newman A.: Avian Dis. 24, 288, 1980.
6. Johnson C., Maxfield G., Moulthrop I.: Avian Dis. 21, 167, 1977.
7. Kaliner G.: Avian Dis. 19, 640, 1975.
8. Kocan A., Daubney A., Kocan K.: Avian Dis. 22, 535, 1978.
9. Nymadawa P., Konstantinow-Siebielst I., Schulze P., Starke G.: Acta Virol. 21, 433, 1977.
10. Paul S., Werdlin E., Pomeroy S.: Avian Dis. 22, 191, 1978.
11. Seefeldt L., Lowenstine L.: Avian Dis. 24, 781, 1980.
12. Sheikhly F., Tantawi H., Falluji M.: Avian Dis. 24, 112, 1980.
13. Simpson F.: Avian Dis. 21, 402, 1977.
14. Simpson F., Hanley E.: Avian Dis. 21, 209, 1977.
15. Simpson F., Hanley E., Gaskin M.: J. inf. Dis. 131, 390, 1975.
16. Slemons D., Easterday C.: Avian Dis. 22, 365, 1978.
17. Smith J., Solomon J., Witter L.: Avian Dis. 21, 612, 1977.
18. Tajima M., Nunoya T., Otaki Y.: Avian Dis. 21, 77, 1977.
19. Tumova B., Robinson H., Easterday C.: Res. Vet. Sci. 27, 135, 1979.
20. Tumova B., Stumpa A., Janout V., Uvizl M., Chmela J.: Acta Virol. 23, 504, 1979.

Adres autora: lek. wet. Joanna Otachel, ul. Januszowicka 48, 53-135 Wrocław

WOJCIECH SZWEDA

## Aktualne zagadnienia epizootologii i profilaktyki choroby Aujeszky w kraju\*

Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-937 Olsztyn-Kortowo

W przemysłowej hodowli trzody chlewnej niektóre choroby stały się szczególnie groźne. Należy do nich m.in. choroba Aujeszky (chA). W ostatnich latach znaczenie tej choroby wzrosło nie tylko u świń, ale także u innych gatunków zwierząt domowych i dzikich. W niektórych krajach (USA) podjęcia dotyczą zarówno prosiąt, jak i świń starszych, co świadczy o wzroście chorobotwórczości wirusa chA (18). Znaczenie chA wzrosło również w miarę lepszego poznania i skuteczniejszego zwalczania innych chorób zakaźnych — szczególnie pomoru świń. W USA zauważono np. że środki san.-wet. stosowane w zwalczaniu pomoru świń okazały się dodatkowym czynnikiem wpływającym na częstość występowania chA; stwierdzano ją mianowicie częściej w przypadku zaniedbań w stosowaniu tych środków (57). Wyszukane są ponadto poglądy, że nawet przy należytej organizacji walki z pomorem, nie są z reguły podejmowane odpowiednie działania w celu zwalczania chA i niedopuszczania do jej rozprzestrzeniania się na inne tereny (58). Podkreślał to już wcześniej Jankowski (24), a i obecna sytuacja epizootyczna jest tego dowodem.

Częstość występowania chA oraz związane z tym dalsze zjawiska epizootyczne zależą w dużej mierze od organizacji hodowli trzody chlewnej. Choroba ta zaczęła odgrywać dużą rolę w krajach Europy Wschodniej po zorganizowaniu chowu przemysłowego — z tworzeniem dużych ferm liczących 15—36—108 tys. świń (57). Niektórzy badacze (Berbinschi, Żuffa, cyt. wg 57) podkreślają wręcz, że zastępowanie małych ferm dużymi wyzwała niejako fenomen częstego pojawiania się chA, która szerzy się w nich proporcjonalnie do wielkości ferm. Inni autorzy (Skoda, Jakubik, cyt. wg 57) twierdzą, że przyczyną tego zjawiska

są zaniedbania san.-wet. towarzyszące tworzeniu i funkcjonowaniu dużych ferm. Znajduje to potwierdzenie również w krajach Europy Zachodniej.

W Polsce chA została stwierdzona po raz pierwszy w 1958 r. u zwierząt futerkowych (69), a w 1959 r. — u świń (23). W pierwszym okresie (lata 1958—68) choroba występowała sporadycznie w tuczarniach świń w zachodniej części kraju, w następnym zaś (lata 1969—74) liczba przypadków wzrosła — szczególnie tam, gdzie choroba występowała poprzednio, a ponadto pojawiły się sporadyczne enzootie na terenach sąsiednich (22). W ostatnich latach chA stwierdzona jest w wielu województwach kraju, przy czym bliżej znany mi jest stopień zapowietrzenia woj. olsztyńskiego (55). W latach 1976—80 stwierdzono 31 nowych ognisk chA — w tym w roku 1976 — 3; 1977 — 11; 1978 — 3; 1979 — 5 (z tego 4 w fermach dużych i 1 w gospodarstwie indywidualnym) i w roku 1980 — 9 (z tego 5 w fermach dużych i 4 w gospodarstwach indywidualnych) — ryc. 1.

Mapka (ryc. 2) przedstawia rozmieszczenie tych ognisk w poszczególnych latach. Wynika z niej, że w woj. olsztyńskim można wyróżnić trzy mikroregiony występowania choroby: północny, środkowy i południowy. W każdym z nich stwierdzane w kolejnych latach ogniska położone były w niedalekiej odległości od siebie, co świadczy o przeżywaniu wirusa w pogłowie zwierząt tamtych ferm i przenoszeniu go z jednych ferm do drugich. Analizując czas i kolejność pojawiania się ognisk w każdym mikroregionie można było zawsze wyróżnić jedno lub dwa ogniska pierwotne, z których w następnych latach powstawało kilka ognisk wtórnych. Zastępuje również na podkreślenie, że wszystkie niemal ogniska stwierdzone w latach 1976—79 położone były w pasie województwa, w środku którego leży Olsztyn. Jest to dowodem znacznego zapowietrzenia środko-

\* Referat wygłoszony na Konferencji Naukowej z zakresu chorób zakaźnych trzody chlewnej zorganizowanej 24.IX.1981 r. w Lublinie przez Sekcję Epizootologiczną PTNW przy współpracy z Sekcją Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych KNWet.