

Rola rotawirusów w patologii drobiu

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Problemem kilku ostatnich lat zarówno w medycynie jak i w weterynarii jest szeroko dyskutowane zagadnienie biegunek niemowląt i młodych zwierząt gospodarskich wywołanych przez rotawirusy (21). Zapalenia jelit wywołane przez te wirusy stwierdzono u człowieka i wielu zwierząt (bydła, świń, owiec, kóz, jeleni, koni, psów, kotów, królików, myszy i małp). Liczba prac poświęconych przebiegowi zakażeń rotawirusowych u ssaków jest już bardzo duża, natomiast stosunkowo mało wiadomo na temat infekcji tymi wirusami u ptaków. Zgromadzone dane wskazują, że nie jest wykluczone, iż infekcje tymi wirusami u drobiu mogą się również stać poważnym problemem zdrowotnym. Dotyczy to zarówno produkcji mięsa drobiowego jak i jaj, bowiem sugeruje się udział tych wirusów w etiologii nowych chorób brojlerów i niosek.

Rodzaj *Rotavirus* w aktualnej systematyce razem z rodzajami *Reovirus* i *Orbivirus* tworzy rodzinę *Reoviridae* (20). Tabela 1 podaje krótką charakterystykę poszczególnych gatunków tej rodziny. Jak dotychczas największe znaczenie w patologii drobiu ma rodzaj *Reovirus* (19). Należący tu wirus zakaźnego zapalenia stawów jest czynnikiem wywołującym groźną chorobę kurcząt brojlerów i młodzięży hodowlanej ciężkich linii kur. Na wirusowe zapalenie stawów chorują najczęściej kurczęta w wieku 4-12 tygodni. W obrazie klinicznym tej choroby dominuje charakterystyczna z reguły jednostronna kulawizna. W stawie skokowym i innych zaatakowanych stawach stwierdza się bolesność i obrzęk. W przebiegu choroby notuje się znaczną, sięgającą kilkudziesięciu procent zachorowalność przy bardzo niskiej (w przypadku nie powikłanych około 1%) śmiertelności. Wirusowe zapalenie stawów jest szeroko rozprzestrzenioną chorobą wielkotowarowego drobiarstwa. Straty jakie ono przynosi zostały w niektórych krajach ograniczone przez wprowadzenie specyficznych szczepień. W kraju od niedawna istnieje również możliwość profilaktyki swoistej zakażeń reowirusowych (szczepionki REO Vaccine Nobilis i Nobi Vac REO).

Tab. 1. Ogólna charakterystyka rodziny *Reoviridae*

Rodzaj	Reovirus	Orbivirus	Rotavirus
Średnica wirionu (nm)	75-76	69-70	65-70
Wrażliwość na eter	oporne	zmienna	oporne
Wrażliwość na pH 3	oporne	zazwyczaj oporne	oporne
Stabilność w 1 M MgCl ₂	oporne	zmienna	zazwyczaj oporne
Gęstość w CsCl (g/cm ³)	1,36	1,36-1,38	1,36-1,38
Liczba fragmentów RNA w wirionie	10	10	11
Liczba polipeptydów strukturalnych	8-9	7	8-9
Transmisja pozioma	kał	owady	kał
Transmisja pionowa	tak	możliwa	nie potwierdzona

Pod koniec lat siedemdziesiątych potwierdzono, że reowirusy odgrywają pewną rolę w etiopatogenezie zespołu złego wchłaniania. Zespół ten występuje najczęściej u kur kierunku mięsnego i indycząt. Objawy kliniczne i zmiany patologiczne w przebiegu tego zespołu są bardzo różnorodne. Obserwuje się między innymi: zahamowanie wzrostu, błądź głowy i skoków, osteoporozę, krzywicę, martwicę główki kości udowej, helikopterowe upierzenie, zapalenie żołądka gruczołowego, zapalenie jelit oraz zmiany atroficzne w trzustce. W profilaktyce zespołu mogą znaleźć zastosowanie wymienione wcześniej szczepionki (19). Przedstawiciele rodzaju *Orbivirus* nie izolowano jak dotychczas od drobiu. W dostępnej literaturze można znaleźć jeden, z tego względu zasługujący na uwagę opis izolacji *Orbivirusów* ptaków. Hirai i wsp. (12) wyisolowali od papug: nimfy (*Nymphicus hollandicus*) i papużki falistej (*Melopsittacus undulatus*) wirusy (CKT-1 i PKT-1), które wstępnie zaszeregowali do orbivirusów. Przyżyciowo u ptaków tych stwierdzano: nastroszenie upierzenia, duszność, światłowstręt, opuszczenie skrzydeł i znaczne osłabienie. Sekcyjnie obserwowano obrzęk i mozaikowatość wątroby, dwukrotny obrzęk śledziony, zapalenie jelit, błądź mięśnia sercowego i zmętnienie worków powietrznych. Nie stwierdzono patogenności wyizolowanych szczepów dla zakażonych eksperymentalnie 1 i 14-dniowych kurcząt i 7 dniowych przepiórek japońskich. Już Woode i wsp. (46) badając w aspekcie porównawczym rotawirusy izolowane od ludzi, myszy, świń, cieląt i kur stwierdzili wiele cech wspólnych w morfologii i budowie antygenowej pomiędzy poszczególnymi izolatami. Nie jest jednak jak dotychczas szczegółowo zbadany problem powinowactwa rotawirusów ptasich i izolowanych od ssaków.

Większość rotawirusów izolowanych od ssaków, posiadających wspólny antygen grupowy, została zaliczona do grupy A rotawirusów. Nie należą do tej grupy tak zwane rotawirusy „atypowe” nie posiadające antygeny grupowego rotawirusów (36). Wśród rotawirusów atypowych wyróżnia się grupy B, C, D i E (34). Systematyka rotawirusów ptasich mimo, iż nie jest tak rozbudowana jak u ssaków opiera się na tym samym schemacie (3, 24, 26). Wyniki wielu badań zdają się wskazywać, że rotawirusy ssaków i ptaków posiadają wspólny antygen, jest on jednak różny od antygeny grupowego A (17, 18). Ostatnio Brussow i wsp. (5) izolowali od cieląt z biegunką rotawirusy podobne do ptasich rotawirusów typu A. Jest to wyjątek potwierdzający dominujący aktualnie pogląd, że rotawirusy ptaków nie odgrywają większej roli w epizootiologii zakażeń rotawirusowych u ssaków. McNulty i wsp. (25) w kolekcji 6 indyczych (Ty 1-Ty 6) i dwóch kurzych (CH 1-Ch-2) rotawirusów wyróżnił trzy różne serotypy. Rotawirusy ptaków są średniej wielkości, średnica wirionu wynosi od 65 do 70 nm (17). Posiadają one charakterystyczny dwuwarstwowy kapsyd. Genom zawiera dwułańcuchowy RNA. Szczegółową charakterystykę właściwości fizyko-chemicznych rotawirusów izolowanych od ptaków podali między innymi Kang i wsp. (17). Rotawirusy są niewrażliwe na działanie rozpuszczalni-

ków organicznych i względnie stabilne przy pH 3. Rotawirusy ptaków nie są również całkowicie inaktywowane przy działaniu temperatury 56°C przez 8 godzin. Antygen grupowy rotawirusów jest wykrywany w odczynie immunofluorescencji, co ma ważne znaczenie diagnostyczne. Podstawową trudnością w izolacji i badaniu właściwości biologicznych rotawirusów, jest fakt ich bardzo słabego namnażania się w hodowlach komórkowych. Wynika to ze słabej zdolności tych wirusów do przechodzenia przez błonę komórkową i penetracji do wnętrza komórki (21, 27, 32, 35). Dodawanie trypsyny czy namnażanie w hodowlach rotacyjnych zwiększa szansę na ich wzrost w kulturach tkankowych (38). Rotawirusy ptaków mogą się również namnażać na zarodkach kurzych (6). Nie udało się jednak potwierdzić przydatności embrionów kurzych do namnażania rotawirusów ssaków (44). Ważną metodą badania rotawirusów jest analiza ich RNA jądrowego przy zastosowaniu techniki elektroforezy w żelu poliakrylamidowym (PAGE) (39, 40, 41). Sporządzanie elektroforogramów jest stosunkowo łatwe, z powodu stosunkowo dużej zawartości rotawirusów w kale. Tood i wsp. (42) opisali istnienie 5 różnych grup elektroforetycznych. Rotawirusy należące do grup 1-3 izolowano od kur i indyków, podczas gdy należące do grupy 4 tylko od kur a do grupy 5 tylko od indyków.

Pierwsze spostrzeżenia na temat etiologicznej roli rotawirusów w biegunkach drobiu poczyniono w USA. W roku 1977 Begeland i wsp. (4) opisali przypadek silnego zapalenia jelit przebiegający z intensywną biegunką w stadzie 2-3 tygodniowych indyków. W próbkach kału pobranych od chorych ptaków autorzy stwierdzili obecność rotawirusów. W rok później w Północnej Irlandii McNulty w wsp. (21) opisali następny przypadek, z którego również wyizolowano rotawirusy. Infekcję rozpoznano w dużej fermie indyków, a problem pojawił się, kiedy ptaki miały 5 tygodni. W późniejszych przypadkach zachorowania ptaków miały miejsce już w 2 tygodniu. Następne zakażenie stopniowo pojawiło się we wszystkich kurniach. Ptaki, które przechorowały, były znacznie zahamowane w rozwoju i to zdecydowało o likwidacji stad. Również w Wielkiej Brytanii opisano interesujący przypadek infekcji rotawirusowej u niosek. Jest to ciekawe, z tego względu, że zakażenia rotawirusowe z reguły występują u osobników młodych. Natomiast Jones i wsp. (13) stwierdzili rotawirusowe zapalenie jelit w stadzie niosek jaj konsumpcyjnych. Opisany przypadek wystąpił w dużej fermie i dotyczył kur w wieku od 32 do 92 tygodni. Wskazaniem do mikroskopowego badania kału były długotrwała „nie lecząca” się biegunka. W badaniu tym stwierdzono liczne typowe cząstki rotawirusów. Rotawirusy izolowano również od perliczek z objawami zapalenia jelit (30, 33) i kaczek nie wykazujących klinicznych objawów chorobowych (37). Podobnie izolowano je od bażantów i przepiórek (8, 9, 10, 11, 47). Minamoto i wsp. (29) izolowali te wirusy także od gołębi miejskich. Jest interesujące, że do izolacji autorzy ci użyli komórek ssaków. Natomiast Vindvogel i wsp. (43) potwierdzili występowanie rotawirusów w stadach gołębi hodowlanych. Na podstawie dostępnych danych można wysnuć wniosek, że na zakażenie rotawirusami spośród wszystkich gatunków drobiu, najbardziej wrażliwe są indyki (15, 49). Wydaje się również, że ten gatunek jest szczególnie wrażliwy na wszelkiego rodzaju zakaźne enteropatie.

W stadach indyków choroba zaczyna się zazwyczaj od łagodnego zapalenia jelit. Śmiertelność kształtuje się na poziomie od 2 do 7%. Najważniejsze obserwowane objawy kliniczne to: biegunka, zwiększona pochliwość, zbijanie się w

grupy (często ptaki tratuja się wzajemnie i dochodzi do uduszenia) i zaparcia. W części przypadków choroba zaczyna się już 2 dnia i trwa do 4 tygodnia. Niekiedy padnięcia spowodowane są wybuchem kanibalizmu (wydziobywanie steku). Natomiast u niosek poza biegunką i jej skutkami nie obserwowano żadnych innych zmian. Nieśność i jakość składanych jaj nie ulegały zmianom. Badania serologiczne wykazały obecność swoistych przeciwciał przeciwko rotawirusom ptasim nie tylko w wielu stadach kur (2) indyków (23), ale również kaczek (22) i gołębi (43). Często izolowano rotawirusy od ptaków nie wykazujących objawów chorobowych. Te obserwacje wskazują, że większość zakażeń rotawirusami przebiega bezobjawowo. Pierwotnym miejscem replikacji rotawirusów jest nabłonek kosmków jelita cienkiego, choć może być również zaatakowane jelito grube. Badaniem sekcyjnym ptaków padłych z powodu zakażenia rotawirusami stwierdza się matowe upierzenie, „suche” skoki, bladeść i suchość mięśni, jako objawy odwodnienia. Okolice steku jest powalana wodnistym kałem. Obserwuje się również zmiany zapalne na skórze palców. Jelita są rozdęte, często bardzo blade, zgazowane, wypełnione płynną, źle strawioną treścią pokarmową. W żołądku mięśniowym często stwierdza się obecność ściółki. U sztuk padłych z powodu kanibalizmu w okolicy steku stwierdza się typowe urazy. Zmiany histopatologiczne w przewodzie pokarmowym u ptaków nie są jeszcze, w odniesieniu do wszystkich gatunków, tak dokładnie opisane jak ma to miejsce w odniesieniu do ssaków. W zaatakowanym jelicie w badaniu mikroskopowym stwierdza się, że cylindryczne komórki kosmków zastępowane są płaskimi, co prowadzi do skrócenia kosmków i ich zupełnego zaniku. Dprowadza to do powstania miejsc zupełnie pozbawionych tych struktur. To może być przyczyną upośledzonego wchłaniania i tłumaczyć fakt znacznego zahamowania wzrostu u ptaków, które przechorowały zakażenie rotawirusami (51). U ozdrowieńców stwierdza się niekiedy wysoki poziom przeciwciał krążących w surowicy. Okazało się jednak, że nawet stosunkowo wysoki poziom przeciwciał surowicznych nie chroni organizmu ptaka przed powtórny zachorowaniem.

Decydującą rolę w odporności przeciwko rotawirusom odgrywa odporność lokalna przewodu pokarmowego. Wykazano jednak, że jest ona krótkotrwała, z tego względu trudno jest mówić o zdecydowanej odporności wieku w przebiegu zakażeń rotawirusami (31, 50, 51). W warunkach eksperymentalnych Meulemans i wsp. (28) oraz Yason i wsp. (48) stwierdzili, że na sztuczne zakażenie rotawirusami są bardziej wrażliwe osobniki starsze niż pisklęta, co może wynikać z różnic w szybkości w odnawianiu komórek nabłonkowych. Groźnym następstwem infekcji rotawirusami, jest fakt, że mogą one indukować inne zakażenia wirusowe czy infekcje bakteryjne (*E. coli*) co przyczynia się do znacznego nasilenia strat (28). Rozpoznawanie zakażeń wirusowych na podstawie wyżej opisanych objawów jest trudne i praktycznie mało wiarygodne. W warunkach krajowych najczęstszą przyczyną biegunk jest błędy żywieniowe, zakażenia bakteryjne, zatrucia, zarobaczenia czy inwazje kokcydii. Wykluczenie wszystkich opisanych jak i innych przyczyn, brak poprawy po leczeniu (antybiotykoterapia, odrobaczenie, itp.) upoważnia do podejrzenia zakażenia enterowirusami. Szczegółowe wykonanie badań jest możliwe w wyspecjalizowanych laboratoriach wirusologicznych. Ze względu na trudności w namnażaniu rotawirusów, jako podstawowa metodyka szybkiej diagnostyki polecane jest bezpośrednie badanie próbek kału w mikroskopie elek-

tronowym. Wartość różnych wariantów tej metody i jej praktyczną przydatność w rozpoznaniu wirusowych enteropatii potwierdzili liczni autorzy (1, 7, 22, 41). Kang i wsp. (14) wykazali, że do wstępnej diagnostyki może być zastosowany test szybkiej koagulacji z użyciem gronkowcowej proteiny A. Wyniki uzyskane w tym teście są w około 80% zbieżne z wynikami badań w mikroskopie elektronowym. W odróżnieniu od innych enterowirusów występujących w preparatach mikroskopowych pojedynczo, rotawirusy występują z reguły w skupiskach. Istnieją też różnice morfologiczne znacznie ułatwiające diagnozę (budowa nukleokapsydu rotawirusów). Możliwe choć technicznie trudniejsze jest rozpoznanie infekcji rotawirusowej przez izolację zarodka. Używa się do tego celu hodowli komórek zarodka kurzego. Po 48 godzinach od zakażenia hodowlę bada się w teście immunofluorescencyjnym przy użyciu specyficznych przeciwciał w celu wykrycia antygenu wirusowego w komórkach. Znaczenie pomocnicze ma również badanie histopatologiczne (28). W przebiegu zakażeń rotawirusami brak jest specyficznej terapii. Leczenie objawowe może łagodzić skutki infekcji, choć niekiedy jedynym sposobem na rozwiązanie problemu jest likwidacja stada.

Obserwowany przez autora przypadek, w którym podejrzwano infekcję rotawirusami dotyczył stada niosek. Rezultaty podjętego w tym stadzie leczenia objawowego pozwoliły na utrzymanie stada. Po około 8 tygodniach objawy choroby ustąpiły. W postępowaniu terapeutycznym szczególną uwagę zwracano na jakość ściółki (dościelanie, podniesienie temperatury, poprawa wentylacji). Straty spowodowane przez rotawirusy nie wynikają z upadków, nie są one bowiem zbyt wysokie (2-7%) ale z faktu, że ptaki, które przechorowały są trwale zahamowane w rozwoju (uszkodzenie wchłaniania). W ciągu ostatnich kilku lat rozpoznano wiele zespołów chorobowych atakujących stada rodzicielskie brojlerów i ich potomstwo. Dokładna etiologia tych chorób nie jest poznana. Nie jest wykluczone, że niektóre z nich mogą być związane z infekcją rotawirusami. Wszystkie te syndromy w mniejszym, lub większym stopniu związane są z przewodem pokarmowym i zaburzoną resorpcją składników pokarmowych. Wśród zespołów, które powinny być brane pod uwagę wymienia się: zespół nagłej śmierci sercowej brojlerów (flip over syndrome), zaburzenia w produkcji nieśnej (egg production problems), wzrost upadków (increased mortality), zespół helikopterowego upierzenia kurcząt (helicopter chick syndrome), zaburzenia w wymianie upierzenia (yellow heads syndrome) i jeszcze kilka innych. Lista nowych chorób o nie ustalonej do końca przyczynie, będących problemem w produkcji drobiarskiej jest niemała. Jaki jest natomiast rzeczywisty udział w ich etiologii rotawirusów, a tym samym jakie znaczenie mieć one będą w patologii drobiu pokaże najbliższa przyszłość,

Piśmiennictwo

1. Andral B., Toquin D.: Avian Pathol. 13, 389, 1984.
2. Bartz C. R., Conklin R., Steele J. H., Glass S. E.: Am. J. Vet. Res. 41, 969, 1980.
3. Bellinzoni R., Maltion N., Vallejos L., LaTorre J. L., Scodeller E. A.: Res. Vet. Sci. 43, 130, 1987.
4. Bergeland M. E., McAdaragh J. P., Stotz I.: Proc. 26th Western Poultry Dis. Conf. 129, 1977.
5. Brussow H., Nakagomi O., Gerna G., Eichhorn W.: J. Clin. Microbiol. 30, 67, 1992.
6. Castro A. E., Moore J., Hammani S., Manalac R. B., Chin R. P.: Vet. Rec. 130, 379, 1992.
7. Ellens D. J., Leeuw de P. W., Straver P. J., Balken van J. A. M.: Med. Microbiol. Immunol. 166, 157, 1978.
8. Foni E., Gelmetti D., Nigrelli W. D., Gatti R., Carra V.: Selezione Veterinaria 30, 879, 1989.
9. Gough R. E., Collins M. S., Alexander D. J., Cox W. J.: Avian Pathol. 19, 331, 1990.
10. Gough R. E., Wood G. W., Collins M. S., Spackman D., Kemp J., Gibson L. A. C.: Vet. Rec. 116, 295, 1985.
11. Gough R. E., Wood G. W., Spackman D.: Vet. Rec. 118, 611, 1986.
12. Hirai K., Hitchner S. B.: Avian Dis. 23, 148, 1979.
13. Jones R. C., Hughes C. S., Henry R. R.: Vet. Rec. 104, 22, 1979.
14. Kang S. Y., Nagaraja K. V., Newman J. A.: Avian Dis. 29, 640, 1984.
15. Kang S. Y., Nagaraja K. V., Newman J. A.: Avian Dis. 30, 494, 1986.
16. Kang S. Y., Nagaraja K. V., Newman J. A.: Avian Dis. 30, 794, 1986.
17. Kang S. Y., Nagaraja K. V., Newman J. A.: Avian Dis. 32, 195, 1988.
18. Kang S. Y., Saif L. J.: Avian Dis. 35, 563, 1991.
19. Kibenge F. S. B., Wilcox G. E.: Vet. Bull. 53, 4431, 1983.
20. Matthens R. E. F.: Intervirology 12, 199, 1979.
21. McNulty M. S.: J. Gen. Virol. 40, 1, 1978.
22. McNulty M. S., Allan G. M., McCracken R. M.: Avian Pathol. 12, 45, 1983.
23. McNulty M. S., Allan G. M., McFerran J. B.: Vet. Rec. 114, 219, 1984.
24. McNulty M. S., Allan G. M., Todd D., McFerran J. B., McCracken R. M.: J. gen. Virol. 55, 405, 1981.
25. McNulty M. S., Allan G. M., Todd D., McFerran J. B.: Arch. Virol. 61, 13, 1979.
26. McNulty M. S., Todd D., Allan G. M., McFerran J. B., Greene J. A.: Arch. Virol. 81, 113, 1984.
27. Meulemans G., Charlier G., Halen P.: Ann. Med. Vet. 127, 43, 1983.
28. Meulemans G., Peeters J. E., Halen P.: Br. vet. J. 141, 69, 1985.
29. Minamoto N., Oki K., Tomita M., Kinjo T., Suzuki Y.: Epidemiology and Infection 100, 481, 1990.
30. Misciatelli M. E., Pascucci M., Giovanetti G.: La Clinica Veterinaria 104, 355, 1981.
31. Myers T. J., Schat K. A., Mockett A. P. A.: Avian Dis. 33, 53, 1989.
32. Myers T. J., Schat K. A.: Avian Dis. 33, 578, 1989.
33. Pascucci M., Misciatelli M. E., Giovanetti G.: Clinica Vet. 105, 41, 1982.
34. Pedley S., Bridger J. C., Chasey D., McCrae M. A.: J. Gen. Virol. 67, 131, 1986.
35. Schat K. A., Myers T. J.: Arch. Virol. 94, 205, 1987.
36. Snodgrass D. R., Herring A. J., Campbell I., Inglis J. M., Hargraeves F. D.: J. Gen. Virol. 65, 909, 1984.
37. Takatse K., Nonaka F., Sakaguchi M., Yamada S.: Avian Pathol. 15, 719, 1986.
38. Theil K. W., Reynolds D. L., Saif Y. M.: Avian Dis. 30, 93, 1986.
39. Theil K. W., Reynolds D. L., Saif Y. M.: Avian Dis. 30, 829, 1986.
40. Theil K. W., Saif Y. M.: J. Clin. Microbiol. 25, 333, 1987.
41. Theil K. W., Reynolds D. S., Saif Y. M.: J. Clin. Microbiol. 23, 695, 1986.
42. Todd D., McNulty M. S., Allan G. M.: Arch. Virol. 63, 87, 1980.
43. Vindevogel H., Dagenais L., Lansival B., Pastoret P. P.: Vet. Rec. 109, 285, 1981.
44. Weremowicz St., Spohr de Faundez I., Malicka E., Niemiałowski M., Malicki K.: Mat. XX zjazdu PTM, Warszawa 22-24 września 1983, s. 305.
45. Weremowicz St., Spohr de Faundez I., Malicki K.: Post. Mikrobiol. 24, 263, 1985.
46. Woode G. N., Bridger J. C., Jones J. M., Flewett T. H., Bryden A. S., Davies H. A., White G. B. B.: Infect. Immunity 14, 804, 1976.
47. Yason C. V., Schat K. A.: Avian Dis. 29, 489, 1985.
48. Yason C. V., Schat K. A.: Avian Dis. 30, 551, 1986.
49. Yason C. V., Schat K. A.: Avian Pathol. 15, 421, 1986.
50. Yason C. V., Schat K. A.: Am. J. Vet. J. 48, 97, 1987.
51. Yason C. V., Summers B. A., Schat K. A.: Am. J. Vet. J. 48, 927, 1987.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4/25, 02-776 Warszawa