

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JOANNA OTACHEL

Choroby wywołane przez parwo-, reo-, pikorna-, toga- i adenowirusy u drobiu – nowe dane

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

W ostatnich latach rozpoznano w wielu krajach dotychczas nieznanne choroby wirusowe drobiu, jak również wyosobniono nowe szczepy wirusów wywołujących „klasyczne” choroby ptaków. W niniejszej publikacji przedstawiono najważniejsze dane, jakie pojawiały się ostatnio w światowym piśmiennictwie.

Choroby wywołane przez parwowirusy

Zachorowania ptaków wywołane przez parwowirusy są jak dotychczas, mało poznane. Stwierdzono je u gąsiąt z zapaleniem wątroby i mięśnia sercowego. W 1977 r. Parker i wsp. (38) opisali przypadek ostrego, nieropnego zapalenia mięśnia sercowego u kur doświadczalnych. Sekcyjnie stwierdzono powiększenie serca, a w mięśniu sercowym niewyraźnie odgraniczone i nieznacznie wyniesione blade pola. W worku osierdziowym występował żółtawy płyn. Wątroba była usiana ogniskami martwicowymi. Histologicznie stwierdzono rozległe infiltracje jednojądrowych komórek, duże skupienia limfocytów i rozpad włókien mięśniowych. Jądra włókien mięśniowych zawierały ziarniste wtręty. Podobne wtręty występowały w jądrach komórek układu przewodzącego. Chromatyca w zaatakowanych jądrach była zlokalizowana obwodowo. W wątrobie wykazano ogniska martwicowe zlokalizowane w centralnej części zrazika. W komórkach wątrobowych wtręty nie występowały. Autorzy uważają, że opisywany przez nich czynnik patologiczny nie musiał być pochodzenia ptasiego i został przypadkowo wprowadzony do stada doświadczalnego kurcząt. Jednak ostrość zmian patologicznych i poziome rozprzestrzenienie się choroby w grupie ptaków, zwraca uwagę na możliwość występowania zachorowań wywołanych parwowirusami w stadach ptaków hodowlanych.

Choroby wywołane przez reowirusy

Zapalenie stawów i pochewki ścięgnowej (*arthritis-tenosynovitis*).

W 1954 r. Olson i wsp. (cyt. 11) po raz pierwszy wyizolowali z zapalnie zmienionej błony maziowej stawów kurcząt, oprócz *Mycoplasma synoviae*, również wirusy, które określili jako viral arthritis agents — VAA. Następnie w 1966 r. Taylor i wsp. (cyt. 11) określili właściwości tych wirusów i wykazali, że wywołują one wtręty w płazmie zaatakowanych komórek. W 1967 r. doniesiono o wystąpieniu tej

choroby w Anglii, a w 1968 r. w Stanach Zjednoczonych (cyt. 11). Sahu i Olson (11) izolowali wirusy nie tylko z mazi stawowej i błony maziowej, ale także z jelit i dróg oddechowych, a następnie tymi wirusami zakażali do opuszki stopy dwutygodniowe kurczęta. Wszystkie wirusy powodowały obrzmienie stopy i zmiany zapalne błony maziowej stawów. Badane wirusy powodowały efekt cytotatyczny na komórkach zarodka nerki kury. Dwa wirusy na dziewięć badanych nie dały tego efektu na komórkach Vero.

Badania serologiczne z użyciem testu precypitacji w żelu agarowym nie wykazały różnic serologicznych między wirusami izolowanymi z różnych narządów (11). Jednakże z innych badań wynika, że istnieją różne serotypy wirusa, o czym przekonano się w badaniach na ptakach uodpornionych. Rau i wsp. (9) użyli 73 pasaż wirusa S1133 na zarodkach kury, do uodpornienia stada rodzicielskiego. Po doustnym podaniu szczepionki 10—11 tyg. ptakom stwierdzono w odczynie precypitacji i neutralizacji występowanie przeciwciał. U piskląt pochodzących z uodpornionego stada wykazano matczyne przeciwciała utrzymujące się do 3 tyg. życia. U kurcząt tych stwierdzono występowanie oporności krzyżowej, jednakże jeden szczep (Reo-25) okazał się patogenny dla kurcząt uodpornionych innym reowirusem.

Na szczególną uwagę zasługuje interakcja między reowirusami, a wirusem choroby Marka (MD). Cho (1) zakażył kurczęta reowirusem ptaków Reo-W, a następnie wirusem MD i wykazał, że śmiertelność i występowanie zmian patologicznych typowych dla MD było słabiej wyrażone. Zjawisko to było o wiele wyraźniejsze u kurcząt genetycznie bardziej wrażliwych na MD. Ponadto interakcja między tymi dwoma wirusami była większa po zakażeniu reowirusem drogą oddechową niż pokarmową.

Choroby wywołane przez pikornawirusy

Zakażne zapalenie nerek ptaków (avian nephritis virus — ANV).

W 1976 r. japońscy badacze Yamaguchi, Imada i Kawamura (13) z kału 1-tygodniowego kurczęcia wyizolowali wirus, który określili jako szczep G-4260. Na podstawie jego właściwości morfologicznych i fizyko-chemicznych zaklasyfikowali go do pikornawirusów. Wirus ten daje się hodować na komórkach nerki za-

rodka kury i wywołuje efekt cytopatyczny. Jest patogenny dla zarodka kury tylko po zakażeniu do woreczka żółtkowego. Po zakażeniu 1-dniowych piskląt nie zaobserwowano żadnych objawów, a zmiany antomo-patologiczne występowały tylko w nerkach, które wykazywały delikatne żółtawe zabarwienie (13). Histopatologicznie w nerkach stwierdzono limfocytarne ogniska zapalne z ziarnistą degeneracją nabłonka kanalików nerkowych w okolicy kłębkowej kory nerek. Te ogniskowe zmiany rozciągały się w kierunku wewnątrzrzazikowych naczyń żylnych. Później w ogniskach tych występowały zmiany sklerotyczne. Zwyródnienie ziarniste komórek nabłonka proksymalnych kanalików krętych było spowodowane namnażaniem się wirusa w tych komórek, co zostało udowodnione w mikroskopie elektronowym i techniką IF (4, 5). Antygeny fluoryzujące obserwowano przeważnie w nabłonkach kanalików nerkowych oraz rzadziej w śledzionie, jelicie czczym, grubym i torbie Fabrycjusza. Nie stwierdzono ich w mózgu, wątrobie i trzustce (4).

Z badań wielu autorów wynika, że wirusy te pojawiają się w nerkach niezależnie od drogi zakażenia. Dowodzi to, że komórki nabłonka proksymalnych kanalików krętych są komórkami docelowymi (target cells) dla replikacji wirusa (4, 5, 13). Chociaż drogi szerzenia się choroby i straty nią spowodowane nie są znane, to jednak autorzy japońscy, na podstawie badań serologicznych, uważają, że choroba ta jest szeroko rozpowszechniona. Rozpoznanie tej choroby jest utrudnione, gdyż zmiany w nerkach kurcząt mogą być wywoływane przez inne czynniki. Pohl (cyt. 5) na przykład opisał *nephrosis-nephritis* u kurcząt po zakażeniu ich australijskim szczepem T wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli. Zmiany zapalne rozpoczęły się w moczowodach oraz w piramidach i rozprzestrzeniały się do kory nerek. Nie zaobserwowano zwyródnienia ziarnistego, które występuje przy zakaźnym zapaleniu nerek ptaków. Satoh (cyt. 5) doniósł o *nephrosis-nephritis* kurcząt wywołanym nadmiarem wapnia w paszy. Wapienne złoży doprowadziły do ostrej degeneracji komórek nabłonka kanalików krętych i kanalików zbiorczych, co kończyło się zapaścią nefronu połączoną z zapaleniem kłębków nerkowych i śródmiąższowym zwłóknieniem. Ponadto w diagnozie różnicowej należy wziąć pod uwagę zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia ptaków (AE) spowodowane również przez pikornawirus, który różni się antygenowo od ANV, jak i innym przebiegiem choroby.

Choroby wywoływane przez togawirusy

Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni (EEE) u przepiórek

Jak wiadomo EEE występuje u wielu gatunków ptaków i ssaków; ostatnio (1977) w USA choroba ta zaatakowała stada przepiórek (2).

Choroba szybko rozprzestrzeniała się w stadzie i po pięciu dniach od wystąpienia pierwszych objawów wszystkie ptaki powyżej 2 tyg. życia chorowały. Zachorowalność i śmiertelność wahały się od 40 do 90%. Młodsze ptaki były bardziej wrażliwe niż starsze. Chore ptaki wykazywały duże osłabienie, drgawki, kręć szyi i niedowłady. Produkcja jaj, często z miękkimi skorupkami, zmniejszała się lub zanikała, a przywrócenie jej następowało powoli. Śmierć występowała nagle, zaraz po pojawieniu się niedowładów.

Badaniem sekcyjnym stwierdzano jedynie zapalenie śluzówki jelit cienkich, powiększenie wola oraz różne stopnie odwodnienia. Histopatologicznie wykazano zapalenie opon mózgowych z infiltracją limfocytów i degenerację neuronów. Badania bakteriologiczne, a także w kierunku mykoplazm dały wynik ujemny. Zakażone 10-dniowe zarodki kury do jamy omoczniowej padły do 24 godzin zarówno po pierwszym jak i drugim pasażu. Wirus izolowano ze wszystkich tkanek z wyjątkiem jelit. Myszy ssące zakażone domózgowo padły.

Według badaczy angielskich (2) należy się liczyć ze wzrostem częstotliwości zachorowań ptaków wywołanych wirusem EEE, a to z powodu licznych źródeł zakażeń. Obecność tego wirusa stwierdzano często u dzikich ptaków, a ponadto wirus przenoszony jest przez komary. Ważnym czynnikiem, który przyczynia się do wystąpienia choroby u przepiórek jest kanibalizm, gdyż wirus występuje we krwi, dutkach piór i wydzielinie z jamy dziobowej (2).

Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia bażantów

Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia bażantów może przebiec również z wysokim wskaźnikiem zachorowalności i śmiertelności. Uzależnione to jest w dużej mierze od szczepu wirusa. Weinack i wsp. (12) badali patogenność dla bażantów 13 izolatów wirusa uzyskanych od różnych gospodarzy. Wrażliwość bażantów na te izolaty różniła się znacznie, np. kilka izolatów uzyskanych od komarów *Culiseta melanuria*, najczęstszych roznosicieli wirusa wśród dzikich ptaków, były najmniej patogenne, natomiast izolaty pochodzące od komarów *Culex pipiens* i *Culiseta morsitans* spowodowały ponad 50% śmiertelność u 28-dniowych bażantów. Ponadto autorzy ci udowodnili, że śmiertelność bażantów nie jest zależna od dawki wirusa EE, ponieważ dawki większe od zakażającej zasadniczo nie powodowały wzrostu śmiertelności.

Choroby wywoływane przez adenowirusy

Choroby ptaków wywoływane przez adenowirusy były już przedmiotem artykułów w piśmiennictwie krajowym. W niniejszej publikacji ograniczono się do zwrócenia uwagi na udział wirusa wtretowego zapalenia wątroby w wywoływaniu syndromu krwotocznej anemii aplastycznej kurcząt.

Syndrom krwotocznej anemii aplastycznej (hemorrhagic-aplastic anemia syndrome — HAS) rozpoznany został u kurcząt w wielu krajach świata. Występuje on głównie u 5—12 tyg. kurcząt powodując anemię, wybroczyny w mięśniach i różną śmiertelność. Etiologia HAS nie została jednak w pełni wyjaśniona. Fadly i Winterfield (cyt. 6) wykazali obecność wirusa wtęretowego zapalenia wątroby (IBHV) u kurcząt z HAS. Rosenberger i wsp. (cyt. 6) dowiedli, że na wystąpienie HAS duży wpływ wywiera immunosupresja wywołana przez wirus zakaźnego zapalenia torby Fabrycjusza (IBDV).

Naqi i wsp. (6, 7) badali udział wirusów IBH i IBD w wywołaniu HAS w warunkach laboratoryjnych. Po zakażeniu 1-dniowych kurcząt wirusem IBD, a potem w 36 dniu życia wirusem IBH uzyskali oni objawy HAS u tych kurcząt. Były one bardzo słabe, wykazywały anemię i żółtaczkę oraz zapalenie skóry, pojawiające się najczęściej na wewnętrznej stronie skrzydła, dookoła brodawek piór. Stwierdzano obfite wylewy krwawe w skórze, wybroczyny w mięśniach szkieletowych, mięśniu sercowym, żółtku gruczołowym i jelitach cienkich. W wątrobie wykazano zwyrodnienie tłuszczowe, podtorebkowe wybroczony oraz rozległe ogniska martwicy. Histopatologicznie wykrywano w wątrobie wielogniskowe zmiany martwicowe z naciekiem heterofilów i komórek olbrzymich. Zatoki wątrobowe w niektórych przypadkach zawierały duże ilości włókniaka. W komórkach wątrobowych nie stwierdzano śródjądrowych wtęretów. Śledziona nie wykazywała zmian patologicznych.

Z obserwacji terenowych wynika, że HAS jest chorobą zależną w dużym stopniu od wieku kurcząt. Kurczęta poniżej piątego, a nawet czwartego tygodnia są odporne na zakażenie. Tym można wytłumaczyć niepowodzenie Fadly'ego i wsp. (cyt. 6), którym nie udało się wywołać choroby u ptaków zakażonych w czwar-

tym tygodniu życia, nawet mimo wcześniejszego ich zakażenia wirusem choroby Gumboro.

Japońscy badacze (14, 15) z przypadków terenowych wielokrotnie izolowali wirus różniący się od znanych wirusów powodujących zachorowania kurcząt i określili go jako CAA (chicken anemia agent). CAA nie wywołuje efektu cytopatycznego w hodowlach komórkowych i nie jest zjadliwy dla zarodków kury. Zakażone pisklęta wykazywały ostrą anemię i aplazję szpiku kostnego. Ponadto wykazano, że różnica we wrażliwości piskląt na CAA była ściśle związana z obecnością matczynych przeciwciał. Udowodniono także, że niektóre stada SPF były zakażone CAA. Yuasa i wsp. (14, 15) wykazali, że CAA wywołuje ostrą anemię u wrażliwych 1-dniowych piskląt. Natomiast kurczęta 2 tyg. i starsze nie chorowały. Anemia była wyraźniejsza u kurcząt zakażonych wirusem IBD i CAA, niż u kurcząt zakażonych samym CAA. Przeciwciała neutralizujące przeciw CAA można było stwierdzić po 2 tyg., a szczyt objawów wystąpił u piskląt w 2 do 3 tyg. po zakażeniu.

Piśmiennictwo

1. Cho R.: Avian Dis. 23, 118, 1978.
2. Eleazer H., Blalock G., Warner H.: Avian Dis. 22, 522, 1978.
3. Heide L., Kalbac M., Hall C.: Avian Dis. 20, 641, 1976.
4. Imada T., Yamaguchi S., Kawamura H.: Avian Dis. 23, 582, 1979.
5. Maeda M., Imada T., Taniguchi T., Horiuchi T.: Avian Dis. 23, 589, 1979.
6. Naqi A., Adams G., Panigrahy B., Vivek R.: Avian Dis. 22, 675, 1978.
7. Naqi A., Pugh R., Glass E., Hall F.: Avian Dis. 22, 683, 1978.
8. Parker A., Stedham A., Dellen A.: Avian Dis. 21, 123, 1977.
9. Rau E., Heide L., Kalbac M., Girshick T.: Avian Dis. 24, 648, 1980.
10. Rosenberger K., Klopp S., Eckroade J., Krauss C.: Avian Dis. 19, 717, 1975.
11. Sahu P., Olson O.: Am. J. vet. Res. 36, 847, 1975.
12. Weinack M., Snoeyenbos H., Rosenau J.: Avian Dis. 22, 378, 1978.
13. Yamaguchi S., Imada T., Kawamura H.: Avian Dis. 23, 571, 1979.
14. Yuasa N., Noguchi T., Furuta K., Yoshida I.: Avian Dis. 24, 197, 1980.
15. Yuasa N., Taniguchi T., Noguchi T., Yoshida I.: Avian Dis. 24, 202, 1980.

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

MAC DONALD S. M., COBREL M. J.: Zakażenie bydła w Wielkiej Brytanii przez *Mortierella wolfi*. (*Mortierella wolfi* infection in cattle in Britain). Vet. Rec., 109, 419—421, 1981 (19).

W oparciu o posiewy próbek tkanek, treści żołądków płodów lub mleka na agar z krwią, małt agar z dodatkiem antybiotyków (penicylina i streptomycyna) wyosobniono *Mortierella wolfi*. W trzech przypadkach uznano ten grzyb za przyczynę ronienia krów. W jednym przypadku *M. wolfi* wyosobniono z wątroby 2-tygodniowego cielęcia oraz w jednym przypadku z mleka krowy, u której zdiagnozowano zapalenie wymienia. Dotychczas w Wielkiej Brytanii nie przypisywano żadnej roli *M. wolfi* w etiologii chorób zwierząt domowych.

JONES A. E., REISS E., SPIRA T. J.: Frakcja mikroskopowa *Cryptococcus neoformans* indukuje blastogenezę limfocytów zakażonych świnek morskich. (A microsomal fraction of *Cryptococcus neoformans* induces lymphocyte blastogenesis in infected guinea pigs). Mycopathologia 75, 129—138, 1981 (3).

Różnicowe wirowanie homogenatu *Cryptococcus neoformans* uzyskanego po mechanicznej destrukcji i oddzieleniu ścian komórkowych umożliwiło uzyskanie frakcji mikrosomalnej oraz frakcji supernatantu. Obydwie uzyskane frakcje cechowała zdolność do uczulania skóry zakażonych świnek morskich. In vitro powodowały one blastogenezę limfocytów. Frakcja mikrosomalna zawierała dwie główne komponenty białkowe, zaś frakcja supernatantu siedem komponent białych. W skład frakcji mikrosomalnej wchodziły głównie mikrosomy.

G.

G.