

BOŻENA RUTKOWSKA-PEJSK, JAN ŻMUDZIŃSKI

Rotawirusy jako czynnik etiologiczny biegunek u cieląt

Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Czynnikami etiologicznymi schorzeń przewodu pokarmowego u nowo narodzonych cieląt, które przebiegają z objawami biegunki, mogą być zarówno liczne bakterie, jak i wirusy. Z danych piśmiennictwa wynika, że w pierwszych dniach życia cieląt dominującą rolę w etiologii biegunek odgrywają rota- i koronawirusy. Obecność ich wykazano w ponad 60% przypadków biegunek. Pierwsza praca dotycząca wirusowych biegunek u cieląt ukazała się już w roku 1943 (47). Pod koniec lat sześćdziesiątych Mebus i wsp. (59) izolowali z przypadków biegunek u cieląt wirusy o morfologii przypominającej wirusy z rodziny *Reoviridae*. W 1974 r. Bishop i wsp. (10) opisali występowanie cząstek wirusowych o średnicy 70 nm w próbkach pobranych z dwunastnicy dzieci noworodków hospitalizowanych z objawami ostrego *gastroenteritis*. Wkrótce potem Flawett i Woode (27) stwierdzili występowanie podobnych morfologicznie cząstek wirusowych w kale u dzieci z biegunką. Wirusy te, chociaż przypominały morfologicznie wirusy z rodziny *Reoviridae*, były jednak antygenowo odrębne. W pierwszej połowie lat siedemdziesiątych zaczęto określać je mianem rotawirusy ze względu na ich charakterystyczny kształt. Badania nad rozprzestrzenianiem rotawirusów wykazały, że występują one i są często przyczyną biegunek u dzieci i wszystkich młodych zwierząt domowych (3, 10, 17, 23, 27, 39, 46, 54, 56, 60, 96, 105). Dowiedziono także, że liczne bakterie, szczególnie enteropatogenne szczepy *E. coli*, mogą działać synergistycznie wklajając zakażenie wirusowe (62, 102, 106).

Budowa i właściwości rotawirusów

Wiriony rotawirusów posiadają dwudziestościenny kapsyd i średnicę 70 nm. W preparatach elektronomikroskopowych barwionych negatywowo przypominają reowirusy, jednakże można je odróżnić od tych ostatnich na podstawie odmiennego ukształtowania warstwy zewnętrznej. W nie uszkodzonym wirionie można wyróżnić trzy warstwy z widocznym w centrum jądrem o średnicy 38 nm. Jądro otoczone jest warstwą wewnętrznych kapsomerów z krótkimi wypustkami, przypominającymi szprychy koła ułożone wokół grubej piastry — stąd nazwa rotawirus (44, 56, 57). Materiałem genetycznym jest dwuniciowy RNA. Replikacja przebiega w cytoplazmie, a synteza wirionu ma miejsce w pobliżu retikulum endoplazmatycznego. Głównymi białkami budującymi warstwę zewnętrzną wirionu są pro-

teiny VP 3 i VP 7, nukleokapsyd zbudowany jest głównie z białek VP 2 i VP 6. Ponadto w zakażonych komórkach stwierdza się obecność białek niestrukturalnych VP 8, VP 9, VP 11 i VP 12. Białko VP 6 definiuje podgrupy antygenowe, natomiast VP 3 i VP 7 są głównymi antygenami stymulującymi odpowiedź immunologiczną (18, 26). Przeciwciała monoklonalne skierowane przeciwko VP 3 i VP 7 neutralizują wirus w warunkach *in vitro* (31). Badania wielu autorów (29, 68, 105) wskazują, że liczba serotypów rotawirusów u cieląt jest nieznana. Ostatnie badania mówią o 7 antygenowo odrębnych serotypach rotawirusa zdefiniowanych testem neutralizacji (40); cztery lub pięć z wymienionych serotypów stwierdzono u ludzi (52, 108). Rotawirusy są odporne na działanie chloroformu, eteru oraz pH 3 i w przeciwieństwie do innych członków rodziny *Reoviridae* ulegają stabilizacji w obecności jonów Mg^{++} (44, 46, 56, 57). Rotawirusy są również odporne na działanie czynników zewnętrznych i mogą przeżyć w kale przy temperaturze pokojowej przez 9 miesięcy (84, 90). Omawiane wirusy mogą namnażać się *in vitro* w hodowli komórek nerki płodu bydła, małpy *Macacus rhesus*, jagnięcia, anablonka tchawicy płodu bydła i skóry płodu bydła. Rotawirusy zakażają również komórki wielu linii ciągłych: Vero, PK₁₅, LLC-MK₂, MA-104, MDBK, HeLa oraz inne (11). Nie powodują one jednak wystąpienia wyraźnego efektu cytopatycznego, co było przyczyną późnego ich wykrycia. W komórkach zakażonych można natomiast wykryć swoiste antygeny wirusowe w odczynie immunofluorescencji (14, 73, 76, 81). Babiuk i wsp. (5) wykazali, że traktowanie próbki kału trypsyną lub dodanie trypsyny do płynu odżywczego w hodowli komórek ułatwia namnażanie się rotawirusów. Po obróbce trypsyną miano infekcyjne rotawirusów wzrasta dwa do dziewięciokrotnie (26).

Występowanie

Rotawirusy są szeroko rozpowszechnione w populacji bydła. Wykrywa się je zarówno u chorych, jak i zdrowych cieląt (9). Obecność rotawirusów wykazano u zwierząt noworodków różnych gatunków w wielu krajach świata (33, 35, 43, 44, 49, 50, 53, 70, 80, 87, 88, 101, 103). Jak wynika z badań przeglądowych, w niektórych rejonach NRD częstotliwość występowania przeciwciał dla rotawirusa w populacji bydła wynosiła około 50% (103). Haralambiew i wsp. (32) prowadząc podobne badania

w Bułgarii stwierdzali obecność rotawirusa w kale cieląt z biegunką z częstotliwością 30%. W Polsce obecność omawianego czynnika patogennego wykazali Malicki i wsp. (8, 51) oraz Żmudziński i wsp. (112). Koncentracja rotawirusów w kale zwierząt chorych osiąga wartość 10^{10} – 10^{12} /g (90). Dorosłe bydło może być źródłem zakażenia dla cieląt (104). Nie stwierdzono antygenu rotawirusowego w smółce cieląt urodzonych w fermach, w których występowała biegunka (19). Dość często obserwuje się zjawisko wydalania rotawirusa u cieląt w wieku 1–3 tygodni nie wykazujących żadnych klinicznych objawów biegunki (83). Kał zwierząt zakażonych zanieczyszcza środowisko i przedmioty używane do pielęgnacji cieląt. W tej postaci rotawirus może zachowywać zakaźność przez długi okres czasu, nawet jeśli przeprowadzi się dezynfekcję (27). Stwierdzono również sezonowe nasilenie siewstwa rotawirusów — szczyt przypadał z reguły w miesiącu lutym i kwietniu (90% i 64%) wobec 23,5% w marcu i 10,5% w czerwcu (83). Przyjmując, że rotawirus wydalany jest do środowiska w ogromnych ilościach, przynajmniej 10^5 cząstek/ml kału, a chore cielę wydala na dobę kilka litrów kału oraz pamiętając, że rotawirus w kale, w temperaturze obory przeżyć może 9 miesięcy zrozumiałem stąd się zjawisko jego szerokiego rozprzestrzenienia w populacji bydła (83, 104, 105).

Patogeneza

Z klinicznego punktu widzenia proces chorobowy wywołany przez rotawirusy określić można jako ostre zakażenie jelita cienkiego, charakteryzujące się krótkim okresem inkubacji, brakiem apetytu, ospałością i wystąpieniem wodnistej biegunki (104). Wskaźnik zejść śmiertelnych jest wysoce zróżnicowany w zależności od stada. Jeśli rotawirus wnika do stada po raz pierwszy — zakażenie występuje głównie u cieląt w pierwszych dniach życia. W związku z tym, że noworodki nie posiadają odporności swoistej w stosunku do omawianego antygenu, wskaźnik zejść śmiertelnych może osiągnąć 100%. Jeśli brak jest przeciwciał sierowych większość zakażeń rotawirusem przebiega enzootycznie (104). Po infekcji drogą doustną rotawirusy zakażają kosmki nabłonka jelit cienkich. Zakażenie ogranicza się zwykle do komórek wierzchołka kosmków jelita czczego. Nabłonek żołądka i dwunastnicy pozostaje z reguły nie zakażony (7). Wirus namnażając się powoduje złuszczenie się nabłonka, co prowadzi do odsłonięcia głębszych warstw tkanki kosmka. Zniszczenie kosmków jelitowych powoduje zaburzenia w wydzielaniu wielu enzymów oraz upośledzenie trawienia i resorpcji, co prowadzi do biegunki i odwodnienia organizmu (106). Złuszczając się komórki nabłonka jelitowego, zawierające duże ilości wirusa, migrują do dalszych części jelita czczego i bio-

drowego powodując rozszerzanie się zakażenia (62). Komórki nabłonka kosmków jelitowych wykazują różny stopień wrażliwości na zakażenie rotawirusem (64, 74, 92, 97). Najwrażliwsze na infekcję są komórki nabłonka wierzchołka kosmków jelita czczego, najmniej wrażliwe są komórki krypt jelitowych (7). W warunkach doświadczalnego zakażenia, gdy nie dochodzi do powikłań bakteryjnych, rotawirusy wywołują wyłącznie biegunkę o łagodnym przebiegu (85). Jeśli zakażeniu rotawirusem towarzyszy zakażenie *E. coli* objawy biegunki gwałtownie nasilają się i wzrasta odsetek zejść śmiertelnych (85, 93, 102).

Objawy kliniczne

Biegunka wywołana zakażeniem rotawirusowym występuje u cieląt w wieku 1–21 dni (21, 38, 55, 66, 89, 95). De Leew i wsp. (22) wyróżniają dwa przedziały wiekowe tzw: biegunkę „wczesną” z objawami występującymi w ciągu pierwszych 3 dni życia oraz biegunkę „późną” z objawami w wieku powyżej 4 dni. Okres inkubacji po doustnym eksperymentalnym zakażeniu waha się średnio od 20 do 36 godzin i jest zależny od miana wirusa w inokulum (62, 63). Po tym okresie obserwuje się u cieląt gwałtowną depresję, zanik łaknienia, ślinienie, a następnie biegunkę. Kał jest wodnisty, barwy żółto-zielonej. Ciężota wewnętrzna waha się w granicach 38,0–38,5°C, tętno jest przyspieszone — 100 uderzeń/minutę, liczba oddechów podwyższona (37, 62). Na skutek ostrej biegunki szybko dochodzi do odwodnienia organizmu, co jest bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego (18). Zakażenie rotawirusem u cieląt może przebiegać również subklinicznie, czego dowodem jest siewstwo wirusa w kale (42% badanych zwierząt) przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych choroby (55, 58).

Zmiany anatomopatologiczne

Zmiany anatomopatologiczne w przebiegu zakażenia wirusami rota zlokalizowane są głównie w jelicie cienkim. W żołądku stwierdza się obecność zbitych mas ściętego mleka. Treść jelit cienkich i okreźniccy jest płynna (62). Na skutek zniszczenia i złuszczenia nabłonka mikrokosmki w zakażonych odcinkach jelit ulegają zanikowi. Na miejsce złuszczonych komórek pojawiają się niedojrzałe komórki kuboidalne, wykazujące większą oporność na zakażenie rotawirusami (7, 62). Ten samoograniczający się proces zakaźny wspomagany jest przez układ immunologiczny. Proces regeneracji nabłonka kosmków u cieląt zakażonych rotawirusem jest bardzo szybki i może wynosić 15 godzin wobec 2–3 dni u 3-tygodniowych nie zakażonych cieląt osesków (67, 98).

Odporność

Tak jak w większości chorób przewodu pokarmowego — w przypadku zakażeń rotawirusami poziom przeciwciał humoralnych nie jest skorelowany z poziomem odporności na zakażenie czy reinfekcję (6). Odporność zwierząt na zakażenie jest związana z odpornością miejscową, czyli obecnością przeciwciał w świetle jelit, która może rozwijać się aktywnie po infekcji wirusem lub być przekazywana biernie wraz z siarą czy mlekiem uodpornianych samic (18, 21, 111). Ponieważ okres pomiędzy urodzeniem a zakażeniem jest zwykle bardzo krótki, nie ma możliwości rozwinięcia się odporności biernej w okresie pierwszych dni życia cielęcia (1, 22, 88). Efektywność oraz czas trwania odporności laktogennej jest różny u poszczególnych gatunków zwierząt. U bydła swoiste przeciwciała siarowe przeciwko rotawirusom są obecne w sianie w wysokich mianach w pierwszym dniu po porodzie; w następnych dniach obserwuje się gwałtowny ich spadek (93, 107). Czynna odporność przeciw zakażeniom rotawirusowym rozwija się między 7—12 dniem życia (105). Zakażenie cieląt bezsiarowych pomiędzy 6 a 9 dniem życia powoduje pojawienie się przeciwciał w jelitach między 10 a 38 dniem po infekcji, natomiast w kale w 2 do 13 dni później. Większość tych przeciwciał należy do klasy IgG, oraz do IgA (7). Produkowane są one przez komórki zlokalizowane w błonie śluzowej proksymalnej części jelita cienkiego (110). Pewną rolę w kształtowaniu się procesów odpornościowych przypisuje się istnieniu tzw. „łańcucha jelitowo-wymieniowego” (gut mammary-link), w którym dochodzi do migracji stymulowanych antygenem limfocytów z kępek Peyera do gruczołu mlekowego (16). Powyższa hipoteza została poparta przez Newby i wsp. (71), którzy przedłużyli okres wydzielania oraz poziom przeciwciał w sianie poprzez parenteralne podawanie krowom antygeny wirusowego. Efekt działania przeciwciał laktogennych u cieląt noworodków związany jest z neutralizacją enteropatogennych wirusów oraz z zahamowaniem kolonizacji jelit przez bakterie. Dlatego warunkiem zasadniczym w ochronie cieląt przed zakażeniem rotawirusowym jest podanie im odpowiedniej ilości wartościowej siary w najkrótszym czasie po urodzeniu (2, 61, 83, 91). Potwierdził to m.in. Offit (72), który skutecznie uodporniał oseski mysie przed infekcją rotawirusową podając im siarę hiperimmunizowanych myszy. Niedopuszczalne jest ogrzewanie podawanej siary i mleka, ponieważ inaktywuje ono przeciwciała skierowane przeciw rotawirusom (48).

Diagnostyka

Wykrywanie rotawirusów może odbywać się poprzez bezpośrednie badanie kału i wycinków jelit cienkich w mikroskopie elektronowym (9,

25, 42, 44, 57, 65) lub metodą immunoelektromikroskopii, polegającą na agregacji cząstek wirusa za pomocą swoistych przeciwciał i uwidocznieniu kompleksu antygen-przeciwciała (12, 55, 96). Do diagnostyki rotawirusów wykorzystuje się również metodę immunofluorescencji, badając kał, nabłonek błony śluzowej dwunastnicy i bliższej części jelita cienkiego (12, 25, 55, 73, 76, 79, 82). Badanie immunofluorescencyjne wycinków jelit ma zastosowanie jedynie u zwierząt padłych i nie później niż 24 do 48 godzin po śmierci. Poza tym stosowana jest metoda wykrywania antygenów wirusowych testem ELISA (12, 24, 34, 77, 83, 100), przy użyciu odczynu wiązania dopełniacza oraz immunoelektroosmofoforezy (IEOP) (4, 9, 24, 78). Rozpoznawanie rotawirusów przy użyciu mikroskopu elektronowego ma tę przewagę nad innymi metodami diagnostycznymi, że pozwala na stosunkowo szybkie uzyskanie wyniku. Wspomniana metoda wydaje się być w diagnostyce rotawirusów metodą niezwykle skuteczną, wymaga jednak wysokiej jakości oprzyrządowania. Ponadto, aby stwierdzić obecność wirusa liczbą jego cząstek powinna przekraczać $10^6/\text{ml}$, co wymaga czasami dodatkowego zagęszczania materiału w ultrawirówkach (96). Biorąc to pod uwagę technika immunoenzymatyczna wydaje się być najbardziej przydatna w rutynowej diagnostyce zakażeń rotawirusowych (33, 77).

Profilaktyka

Bardzo istotnym elementem profilaktyki zakażeń rotawirusowych jest ograniczenie możliwości infekcji noworodków. Dlatego też tak ważne jest utrzymanie należytej higieny i unikanie nadmiernego zagęszczania zwierząt oraz przeprowadzanie skutecznej dezynfekcji najlepiej preparatami jodoforowymi (53, 75). Odporność laktogenna stanowi drugi bardzo istotny element w zapobieganiu zakażeniom rotawirusowym u cieląt. Normalna siara zawiera przeciwciała antyrotawirusowe (miano 1:100) jedynie w ciągu kilku pierwszych dni po wycieleniu (93). Już w 4 dni po porodzie następuje spadek poziomu przeciwciał tak, że nie wykrywa się ich w testach serologicznych (83, 93). Okres wydzielania przeciwciał w sianie może być znacznie przedłużony poprzez dwukrotną immunizację ciężarnych samic (na 8—6 i 3—1 tygodni przed spodziewanym porodem) inaktywowaną szczepionką zawierającą antygeny rotawirusa (38, 41, 44, 93, 95). Dla uzyskania dobrzych efektów, immunoprofilaktyce powinny być poddane wszystkie ciężarne jałówki i krowy w danym stadzie (94, 95). Opracowano również szczepionki żywe do stosowania doustnego u cieląt noworodków (11, 28, 43, 99). Bio preparaty te, z reguły biwalentne, zawierają atenuowane szczepy rota- i koronawirusa. Zastosowanie tych szczepionek powinno mieć miejsce u

cieląt noworodków jak najszybciej po urodzeniu. Jednakże wiele doświadczeń terenowych ze stosowaniem zarówno żywych, jak i inaktywowanych szczepionek przeciwrotawirusowych dowodzi niskiej efektywności (1, 15, 22, 28, 36, 45, 69, 93). Na uwagę zasługuje wynik pracy Dagenaisa i wsp. (20) oraz Schwersa i wsp. (86), którzy wykazali ewentualną przydatność interferonu w profilaktyce zakażeń rotawirusowych. Zostało to poparte obserwacjami Broecha i wsp. (13), zdaniem których interferon jest lokalnie produkowany w plazmie komórek nabłonka jelit.

Nie dysponujemy w kraju szczegółowymi danymi o epizootycznych i ekonomicznych skutkach zakażeń rotawirusami w populacji naszego bydła, stąd też trudno na obecnym etapie wysuwać sugestie co do sposobu postępowania w przypadku wystąpienia u cieląt biegunek spowodowanych przedstawionym czynnikiem patogennym.

Piśmiennictwo

- Acres S. D., Radostits O. M.: Can. vet. J. 17, 197, 1976.
- Acres S. D., Babiuk L. A.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 553, 1978.
- Adams W. R., Kraft L. M.: Am. J. Path. 51, 39, 1967.
- Anon: IFOP for the detection of bovine rotavirus antigen in faeces, w Laboratory diagnosis in neonatal calf and pig diarrhoea" de Leeuw P. W., Guinée P. A., Martinus Nijhoff, The Hague 1981.
- Babiuk L. A., Mohamed K. A., Spence L., Farnum M., Petro R.: J. clin. Microbiol. 6, 610, 1977.
- Bochman P. A., Hess R. G.: Virus infections of the gastrointestinal tract Marcel Dekker, New York 1982.
- Bochman P. A.: Mod. vet. Pract. 64, 550, 1983.
- Bañbura M.: Doświadczenia opracowanie krajowych testów immunoenzymatycznych do wykrywania antygenu rotawirusowego i przeciwciał rotawirusowych. Praca dokt. Warszawa 1983.
- Boivin M. E., Dea S., Dagenais L.: Second Intern. Symp. Neonatal Diarrhoea Univ. of Saskatchewan, 1978.
- Bishop R. F., Davidson G. P., Holmes I. H., Ruck B. J.: Lancet 149, 1974.
- Blackmer P. E.: Vet. med. Small Anim. Clin. 71, 351, 1976.
- Bridger J. C., Woods G. N.: Pr. vet. J. 131, 598, 1975.
- Broecke C. V., Schwere A., Pastoret P. P., Maenhoudt M., Broeck A. D., Grossens A.: A seminar in the CEC Programme of Coordination of Research on Animal Pathology, Venice 1983.
- Butechich G., Botner A., Lund E.: Zbl. Vet. Med. B. 31, 760, 1984.
- Bürki F., Schusser G., Szekely H.: Zbl. Vet. Med. B. 29, 297, 1983.
- Chanu C. C., Winter A. J., Noveross N. L.: Infect. Immun. 21, 650, 1981.
- Clark S. M., Barnett B. B., Spendlove R. S.: J. clin. Microbiol. 9, 413, 1979.
- Collier G., Blackmer N. R.: Microbiol. Rev. 49, 157, 1984.
- Dagenais L., Lanthier R., Pastoret P. P., Maziol A.: Ann. med. Vet. 124, 293, 1980.
- Dagenais L., Pastoret P. P., Broecke C. V., Werenne J.: Arch. Virol. 80, 377, 1981.
- De Leeuw P. W., Ellens D. J., Steenbeek P. J., van der Boven A., Meerman A., Baandinger T.: Res. vet. Sci. 29, 125, 1980.
- De Leeuw P. W., Ellens D. J., Tolman F. P., Zimmer C. M.: Res. vet. Sci. 29, 129, 1980.
- Durham P. J., Farnham B. C., Stevenson B. J.: N. Z. vet. J. 27, 271, 1979.
- Ellens D. J., De Leeuw P. W.: J. clin. Microbiol. 6, 530, 1977.
- Endread J. L., Frue C. S., Enright E. A.: Cornell Vet. 68, 172, 1978.
- Estes M. K., Palmer E. L., Obijeski J. F.: Microbiol. Immunol. 105, 123, 1983.
- Flawett T. H., Woods G. N.: Arch. Virol. 57, 1, 1979.
- Frement Y.: Bull. Groupement tech. Vét. 5, 5, 1981.
- Gaul S. K., Simmon T. F., Woods G. N., Fulton R. W.: J. clin. Microbiol. 16, 495, 1982.
- Gouet P., Contrepolis M., Dubourgier H. C., Riou Y., Scherrer R., Laporte J., Vautherot J. F., Cohen J., L'Haridon R.: Ann. Rech. Vet. 9, 441, 1973.
- Greenberg H. B., Valdesus J., Wyke K., Midthum K., Walsh M., Mc Auliffe V., Wyatt G. G., Kalica A. R., Flores J., Hoshino Y.: J. Virol. 47, 267, 1983.
- Haralambiew H., Mitow B., Popow G.: Vet. Sbir. Sof. 75, 7, 1977.
- Haralambiew H., Ignatow G., Mitow B., Popow G., Dimitrowa E.: VetMed. Nauki, Sof. 15, 102, 1978.
- Haralambiew H., Georgiew G. K., Mitow B.: VetMed. Nauki, Sof. 20, 17, 1983.
- Hasso S. A., Pandey R., Thapliyal D. C., Al-Samarrae S.: Acta Virol. 27, 93, 1983.
- Heinrich H. W., Liebermann H., Hahnefeld H., Schirrmeyer H.: Arch. exp. Vet. Med. 37, 317, 1983.
- Hofman W., Arens M.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 318, 1981.
- Hofman W.: Berl. Munch. Tierärztl. Wschr. 98, 453, 1983.
- Holmes I. H., Rodger S. M., Schnagl R. D., Rusk B. J., Gust I. D., Bishop R., Barnes G. L.: Lancet 1, 1387, 1976.
- Hoshino Y., Wyatt R. G., Greenberg H. B., Flores J., Kapikian A.: J. infect. Dis. 149, 694, 1984.
- Hudson D.: Mod. vet. Pract. 62, 626, 1981.
- Johansen V., Menger S., Schirrmeyer H.: Arch. exper. Vet. med. 38, 629, 1984.
- Kita J., Anusz K., Kowalski B.: Zycie wet. 62, 202, 1987.
- Koromyslow G. F., Awilow W. S., Gogolew M. W.: Vest. sel.-choz. Nauki Mosk. 7, 129, 1984.
- Kretschmar Ch.: Arch. exper. Vet. Med. 37, 309, 1983.
- Lerski Z.: Wirusologia Weterynaryjna. PWRiL, Warszawa 1982.
- Light J. S., Hodes H.: Am. J. Public. Health. 33, 1451, 1943.
- Leccie J. G., King W. M.: Can. J. Comp. Med. 46, 434, 1982.
- L'Haridon R., Scherrer R.: Ann. Rech. Vet. 7, 373, 1976.
- Madr V., Stepanek J., Psikal I., Mensik J., Franz J.: Arch. exp. VetMed. 37, 277, 1983.
- Malicki K., Malicka E., Bañbura M.: Posiedzenie naukowe Inst. Chor. Zakaż. i Inwaz. SGGW-AR, Warszawa 3 maj 1980.
- Matsumo S., Hasegawa M., Mukoyama A., Inouye J.: J. Virol. 54, 623, 1985.
- Maur A.: Vet. Sci. Comm. 3, 3, 1979.
- McNulty M. S., Allan G. M., McFerran J. B.: Res. vet. Sci. 21, 114, 1978.
- McNulty M. S., McFerran J. B., Bryson D. G., Logan E. F., Curran W. L.: Vet. Rec. 99, 229, 1976.
- McNulty M. S.: J. Gen. Virol. 40, 1, 1978.
- McNulty M. S., Curran W. L., McFerran J. B.: Viral agents associated with neonatal diarrhoea and their detection by electron microscopy, w: Laboratory Diagnosis in neonatal calf and pig diarrhoea, de Leeuw P. W., Guinée P. A., Martinus Nijhoff, The Hague 1981.
- McNulty M. S.: Ann. Rech. Vet. 14, 427, 1982.
- Mebius C. A., Underdahl N. R., Rhodes M. B., Twiehaus M. J.: Nebraska agr. Exp. Stat. Res. Bull. 233, 1, 1969.
- Mebius C. A., Kohn H., Underdahl N. R., Twiehaus M. J.: Can. vet. J. 13, 69, 1971.
- Mebius C. A., Stair E. L., Rhodes M. B., Twiehaus M. J.: Vet. Path. 10, 45, 1973.
- Mebius C. A.: Mod. vet. Pract. 57, 603, 1976.
- Mebius C. A., Wyatt R. G., Sharpe R. L., Sereno M. M., Kralica R. A., Kapikian A. Z.: Infect. Immun. 14, 471, 1976.
- Mebius C. A., Rhodes M. B., Underdahl N. R.: Am. J. vet. Res. 29, 1223, 1978.
- Middleton P. J.: Lancet 1, 1241, 1974.
- Mischak M. E., Bellotti G. L., Guarda F., Montretta G.: Schweizer Arch. Tierheilk. 122, 403, 1980.
- Moore H. W., Joel D. D.: Am. J. vet. Res. 36, 187, 1975.
- Murakami Y., Nishikawa N., Nishiguchi Y., Kuniyasu C.: Microbiol. Immunol. 25, 1997, 1981.
- Muirs L. L., Snodgrass D. R.: J. Am. vet. med. Assoc. 181, 408, 1982.
- Nuopponen E., Vehtäläinen P., Sarkkinen H.: Suomen Eläinlääkärilehti 88, 18, 1982.
- Newbu T. J., Stokes C. R., Bourne F. J.: Vet. Immun. Immunopathol. 3, 67, 1982.
- Offit P. A., Clark H. F.: J. Virol. 54, 58, 1985.
- Otto P., Günther H., Heilmann P.: Arch. exper. Vet. med. 49, 605, 1985.
- Pearson G. R., McNulty G. S., Logan E. F.: Vet. Rec. 120, 454, 1986.
- Radostits O. M., Acres S. D.: Can. Vet. J. 91, 243, 1980.
- Samoilow P. P., Pantelew W., Syurin M. N.: Vop. Vir. 27, 61, 1982.
- Sarrel S.: Zycie wet. 48, 1, 1983.
- Scherrer R., Corthier G., L'Haridon R.: Elisa for the detection of rotavirus and rotavirus antibody complexes in faeces, w: Laboratory Diagnosis in Neonatal Calf and Pig Diarrhoea", de Leeuw P. W., Guinée P. A., Martinus Nijhoff, The Hague 1981.
- Schirrmeyer H., Heinrich H. W.: Arch. exp. Vet. Med. 35, 197, 1981.
- Schlatter D. F., Scott F. W.: Cornell vet. 69, 262, 1978.
- Schlatter D. H., Schultz R. D., Scott F. W., Duncan J. B.: Can. J. Comp. Med. 43, 405, 1979.
- Schultz W.: Mb. VetMed. 37, 849, 1982.
- Schussers G., Hindaiby B., Bürki F.: Microbiologica 5, 291, 1982.
- Schwera A., Houyols P., Chappuis G., Dagenais L., Pastoret P. P.: Ann. Rech. Vet. 13, 303, 1982.
- Schwera A., Pastoret P. P., Maenhoudt M., Dagenais L., Broecke C.: Ann. Rech. Vet. 14, 285, 1983.
- Schwera A., Broecke C., Maenhoudt M., Beduin J. M., Werenne J., Pastoret P. P.: Ann. Rech. Vet. 16, 213, 1985.
- Shalaby M. A., Sabar M. S., El-Karamany R. M.: Vet. Res. Comm. 5, 165, 1981.
- Shope R. E., Muscoplat C. C., Chen A. W., Johnson D. W.: Can. J. Comp. Med. 40, 355, 1976.
- Sibelin M., Szekeley H., Bürki F.: Wien. Tierärztl. Mschr. 64, 122, 1980.

90. Snodgrass D. R., Herring J. A.: Vet. Rec. 101, 31, 1977.
91. Snodgrass D. R., Wells P. W.: Vet. Rec. 102, 148, 1978.
92. Snodgrass D. R., Ferguson A., Allan F., Angus K., Mitchell B.: Gastroenterology 76, 477, 1979.
93. Snodgrass D. R., Fahey K., Wells P. W., Campbell I., Whitelaw A.: Infect. Immun. 28, 344, 1980.
94. Snodgrass D. R., Stewart J., Taylor J., Krauth F., Smith M. L.: Res. Vet. Sci. 32, 70, 1982.
95. Soulebot J. P.: Bull. Groupements tech. Vét. 5, 17, 1981.
96. Stawowska B.: Pol. Tyg. lek. 34, 59, 1984.
97. Storz J., Leary J. J., Carlson L. H., Bates R. C.: J. Am. vet. med. Assoc. 173, 624, 1978.
98. Thake D. C., Moon H. W., Lambert G.: Vet. Pathol. 10, 330, 1973.
99. Theodoridis A., Prozesky L., Els H. J., Onderstepoort J.: J. vet. Res. 47, 31, 1980.
100. Thouless M. E., Beards G. M., Flawett T. H.: Arch. Virol. 73, 219, 1982.
101. Trejo Medina A., Espejo Torres R., Romero D.: Veterinaria, Mexico 13, 79, 1982.
102. Tzipori S. N., Makin T. J., Smith M. L., Krauth F. L.: J. Clin. Microbiol. 13, 1011, 1981.
103. Wilhelm A., Huhold K., Weber B.: Arch. exp. VetMed. 37, 239, 1983.
104. Woode G. N.: Vet. Rec. 103, 44, 1978.
105. Woode G. N., Bew M. E., Dennis M. J.: Vet. Rec. 103, 32, 1978.
106. Woode G. N.: Virus infection of the gastrointestinal Tract, Marcel Dekker, New York 1982.
107. Woods R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 643, 1978.
108. Wyatt R. G., James H. D., Pittman A. L., Hoshino Y., Greenberg H. B., Kalica A. R., Flores J., Kapikian A. Z.: J. Clin. Microbiol. 18, 310, 1983.
109. Wyn Jones A. P., Frenzel B., Hartner D.: Zbl. vetMed. B 25, 175, 1978.
110. Vonderfecht S. L., Osburn B. J.: J. Clin. Microbiol. 16, 935, 1982.
111. Zugrath N., Georges A. M., Vasconcelos E.: Anns Med. vet. 119, 105, 1975.
112. Zmudzinski J., Baczyński Z., Majewska H.: Bull. vet. Inst. Paławy 27, 46, 1984.

Adres autora: lek. wet. Bożena Rutkowska-Pejsak, ul. XX-lecia PRL 6/15, 24-100 Puławy

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, ANDRZEJ GŁUCH*, BOLESŁAW RUBAJ*, MAREK WRÓBEL**

Alternaria sp. grzyb oportunistyczny – patogenny

Zakład mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
 *Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR, Al. PKWN 30, 20-612 Lublin
 **Centralne Laboratorium Aparaturowe AR, Pracownia Skanিংowej Mikroskopii Elektronowej, ul. Akademicka 12, 20-034 Lublin

Grzybice wtórne wywołane przez grzyby saprofityczno-opportunistyczne budzą w ostatnich latach duże zainteresowanie zarówno ze względu na nasiloną częstotliwość ich występowania, jak też postacie schorzeń zagrażające zdrowiu oraz życiu człowieka i zwierząt.

Niektóre z tych chorób, takie jak kandydoza, aspergiloza czy mukormikoza są znane od dawna; inne, wywoływane przez zarazki rodzaju *Curvularia*, *Cephalosporium*, *Aureobasidium* czy *Alternaria* stanowią przedmiot współczesnych zainteresowań. Wśród tych ostatnich szczególne znaczenie posiada rodzaj *Alternaria*, grzyb powodujący infekcje, stymulujący nadwrażliwość, a także wytwarzający silnie toksyczne metabolity.

Rodzaj *Alternaria*, obejmujący ponad 30 gatunków, zaliczany jest do rodziny *Dematiaceae*, rzędu *Moniliales*, klasy *Deuteromycetes* (*Fungi imperfecti*).

Naturalnym środowiskiem grzyba jest gleba. Należy on do szeroko rozpowszechnionych w przyrodzie fitopatogenów, przy czym nasiluje się głównie na roślinach użytkowych (32) zakażając ziarna zbóż (20, 28), nasiona bawełny (8), orzeszki ziemne (15) itp. Może włączać się w skład mikroflory ryzofery roślin, powodując drastyczne zahamowanie ich wzrostu (37). Rodzaj *Alternaria* zanieczyszcza również nasze przeznaczone dla zwierząt, odzie przy odpowiedniej wilgotności (wilgotność względna około 90–100%) i podwyższonej temperaturze intensywnie namnaża się (28).

Gatunkiem najczęściej spotykanym i odpowiedzialnym za procesy chorobowe u zwierząt i ludzi jest *Alternaria alternata* syn. *A. tenuis* (35), cechujący się znaczną opornością na niekorzystne warunki środowiskowe, tj.

wysychanie, zmiany pH czy temperatury i nie posiadający ponadto specjalnych wymagań odżywczych.

Na podłożu Sabourauda *A. alternata* rozwija się w temperaturze od 20°C do 37°C przy pH 5,2 do 7,8 (23) stosunkowo szybko; po 7–10 dniach tworzy szaro-białe, wełniste kolonie zabarwione na spodniej stronie na kolor czarny. W miarę upływu czasu część centralna kolonii również ciemnieje, szare pozostają tylko obrzeża. Bardzo typową jest mikromorfologia tego grzyba: na nitkach grzybni średnicy około 2,0 µm wyrastają krótkie proste konidiofory, a na nich duże (długość od 20 do 60 µm, grubość od 10 do 20 µm), maczugowate, ciemnobrązowe konidia. Warunkiem tworzenia się zarodników jest dostęp światła (23). Konidia, proste lub lekko zagięte, posiadają charakterystyczne podłużne i poprzeczne bruzdy tworzące obraz przypominający cegiełkowate segmenty. Ten typ zarodników określa się jako porospory lub dictyokonidia (7, 23, 35).

Konidia mogą występować pojedynczo, częściej jednak układają się po kilka tworząc charakterystyczne łańcuchy. Szczytowa komórka konidioforu, tzw. komórka sporogenna, posiada w ścianie małą otwór, przez który przenikają wypustki protoplazmy dając następny zarodnik (35). Kolejna spora powstaje w podobny sposób z porospory położonej poniżej: tworzy się więc typowa forma łańcucha konidii, w którym najmłodszy zarodnik jest usytuowany na szczycie, a najstarszy u podstawy (25).

W piśmiennictwie medycznym i weterynaryjnym coraz częściej pojawiają się doniesienia o izolacji ze zmian chorobowych, głów-