

HANNA CZEKAJ, ELŻBIETA SAMOREK-SALAMONOWICZ,
WOJCIECH KOZDRUŃ

Reowirusy ptasie

Zakład Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Wirusy z rodziny *Reoviridae* są szeroko rozprzestrzenione u ludzi i zwierząt. Nazwa tej rodziny wywodzi się od pierwszych liter angielskiego określenia wirusów występujących w układzie oddechowym i przewodzie pokarmowym ssaków (*Respiratory, Enteric, Orphan*) (24, 38). Do rodziny *Reoviridae* należy osiem rodzajów: *Reovirus*, *Orbivirus*, *Rotavirus*, *Coltivirus*, *Aquareovirus*, *Cypovirus*, *Phytoreovirus*, *Fijivirus*. Reowirusy występujące u ptaków zalicza się do rodzaju *Reovirus*.

Reowirusy nie posiadają otoczek (21, 36). Wielkość wirionów waha się od 70 do 75 nm (44, 47), natomiast gęstość infekcyjnych wirionów w gradiencie chlorku cezu wynosi 1,36-1,37 g/ml (28, 42). Oczyszczony wirus składa się z 18,7% kwasu rybonukleinowego i 81,3% protein (38).

Podwójny kapsyd ma symetrię dwudziestościanową (24, 47). Zbudowana jest z 8 strukturalnych, specyficznych polipeptydów, zaliczonych na podstawie analizy elektroforetycznej w SDS-PAGE do trzech klas wielkości: λ – o masie cząsteczkowej 145-115 kDa, μ – 75 i 72 kDa oraz σ – 40-32 kDa (2, 42).

Genomy reowirusów ptasich składają się z 10 segmentów podwójnie skręconego łańcucha kwasu RNA (ds RNA) (37, 44). Obecność podwójnego białkowego kapsydu zapewnia reowirusom znaczną oporność na działanie czynników środowiskowych (24, 44), rozpuszczalników tłuszczowych (3, 14), środowiska kwaśnego i wielu środków odkażających (36, 44). W środowisku zewnętrznym w temp. 22°C przeżywają ok. 48-51 tyg. (38).

Replikacja reowirusów odbywa się w cytoplazmie komórek (24, 42), do której przedostają się na drodze endocytozy. Wiriony zostają częściowo strawione i ulegają fuzji z lizosomami, a materiał genetyczny stanowi matrycę do syntezy białek wirusowych (24). W cytoplazmie zakażonych komórek można obserwować kwasochłonne ciała wtrętowe składające się z cząstek reowirusów w układzie krystalicznym (13, 39).

Reowirusy ptasie zostały po raz pierwszy wyizolowane przez Faheya i Crawleya w 1954 r. (10) z układu oddechowego kurcząt, u których stwierdzono chroniczne zapalenie układu oddechowego. Badania przeprowadzone przez Peteka i wsp. (36) pozwoliły na zaliczenie tego szczepu do reowirusów ptasich. Następnie Olson i wsp. (33) od kurcząt z zapaleniem stawów wyosobnili szczep wykazujący duże podobieństwo z izolatami Faheya-Crawleya (47).

W następnych latach wyosobniono szereg szczepów reowirusów z narządów wewnętrznych kurcząt, u których stwierdzano stany zapalne stawów (3, 11, 14, 18), zapalenie osierdza i mięśnia sercowego (17), syndrom złego wchłaniania (zakażne zahamowanie wzrostu u brojlerów) (2, 15, 23, 36), stany zapalne jelit (12, 40), zapalenie wątroby (38), atrofie torby Fabrycjusza i grasicy (41), ostre i chroniczne choroby układu oddechowego (9, 40). Obecność reowirusów ptasich stwierdzano również w narządach wewnętrznych ptaków klinicznie zdrowych (31, 45). Zakażenie kur reowirusami opisano w wielu krajach Europy (3), Azji (45), Ameryki (12, 14, 31), Australii (35, 37).

Reowirusy izolowano także od innych gatunków ptaków. U indyków powodują stany zapalne stawów (28), syndrom złego wchłaniania (10) oraz przypadki wysokiej śmiertelności indycząt (43). U gęsi i kaczek piżmowych są powodem biegunek i stanów zapalnych wątroby, prowadząc do zmniejszenia przyrostów masy ciała (26). Ponadto izoluje się je od perliczek (46), przepiórek (27), ptaków dzikich (25, 27) i egzotycznych (28).

Rola chorobotwórcza reowirusów nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Najlepiej poznane i bezspornie wywoływane przez reowirusy jest wirusowe zapalenie stawów i pochewek ścięgowych u kur (*viral arthritis/tenosynovitis*) (11, 16). Chorują głównie ptaki młode ras mięsnych w wieku 4-7 tygodni. Okres wylegania choroby wynosi od kilku do kilkunastu dni w zależności od drogi zakażenia, patogenności wirusa i wieku ptaków (18). U chorych kurcząt obserwowane są obrzęki stawów i ścięgien obejmujące również poduszki stopy. W jamach stawowych stwierdza się płyn wysiękowy o barwie słomkowej lub z domieszką krwi, a czasem na powierzchniach chrząstek stawowych mogą występować wybroczyny (11). Zachorowalność ptaków w stadzie jest wysoka i może sięgać nawet do 100%, natomiast śmiertelność dochodzi do kilku procent (16, 18).

Drugim ważnym schorzeniem, w przebiegu którego często izolowane są reowirusy, jest syndrom złego wchłaniania (2, 23, 35). Występuje u brojlerów w 1-3 tygodniu życia. U ptaków obserwuje się zahamowanie wzrostu, ubytki w upierzeniu, biegunkę i trudności w poruszaniu się (15, 34). Już w pierwszym tygodniu choroby od 5 do 20% ptaków wykazuje zmniejszone przyrosty masy ciała (15). W przewodzie pokarmowym występują zmiany nieżytowe. Jelita cien-

kie są rozdęte i wypełnione niestrawioną karmą (6, 34). Ponadto obserwuje się stan zapalny mięśnia sercowego, atrofię trzustki i torby Fabrycjusza oraz zmiany w główce kości udowej (28, 39). W plazmie krwi zakażonych ptaków stwierdza się wysoki poziom karotenoidów i wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej spowodowany uszkodzeniem kosmków jelitowych i zaburzeniami we wchłanianiu (34). Schorzenie to jest przyczyną strat gospodarczych związanych ze znacznym zmniejszeniem przyrostów masy ciała ptaków (25, 35). Obok reowirusów od chorych ptaków izolowano również parwowirusy (6), kaliciwirusy (6), ważną rolę odgrywają również czynniki żywieniowe i środowiskowe (34).

Zakażenia reowirusami mogą rozprzestrzeniać się przez kontakt bezpośredni z ptakami zakażonymi oraz poprzez zakażoną wodę, paszę i ściółkę (28, 38). Do przenoszenia zakażeń może dochodzić również drogą pionową poprzez jaja wylęgowe. Jeżeli nioski zostały zakażone przed nieśnością, wówczas odsetek jaj zakażonych reowirusami jest niewielki i wynosi 1,7-2,0% (14, 28), natomiast gdy do zakażenia ptaków dochodzi już w okresie nieśności, wówczas liczba jaj zakażonych jest znacznie większa, nawet do 30% (30). Najbardziej wrażliwe na zakażenie są jednodniowe pisklęta bez przeciwciał matczynych. Jones i Georgiu (18) sugerują, że wrażliwość, podobnie jak w przypadku innych wirusów, zmniejsza się wraz z wiekiem kurcząt i rozwojem układu immunologicznego.

Reowirusy mogą być przyczyną zakażeń utajonych i na skutek procesu chorobowego spowodowanego przez inny czynnik, mogą się uaktywniać. Większość zakażeń, zwłaszcza u ptaków starszych stwierdza się tylko na podstawie obecności przeciwciał lub izolacji wirusa z narządów wewnętrznych (34, 37).

W patogenezie zakażeń reowirusami, ważną rolę odgrywają nabłonki jelit cienkich i torby Fabrycjusza, które są bramą wejścia i miejscem pierwotnej ich replikacji (19). Z tych organów w ciągu 24-48 h rozprzestrzeniają się do innych narządów i tkanek, zakażenie ma charakter pantropowy.

Omawiając zakażenia reowirusami u drobiu nie sposób pominąć działania immunosupresyjnego tych wirusów. Działają one immunosupresyjnie zarówno na odporność komórkową jak i humoralną. Konsekwencją tego działania może być zwiększona wrażliwość na zakażenia innymi drobnoustrojami, a także niepowodzenia stosowanych programów profilaktycznych (41). Zakażenie reowirusami jest wymieniane jako jedna z przyczyn gorszego uodporniania się ptaków po szczepieniu np. przeciwko chorobie Mareka (38).

Występowanie zakażenia reowirusami można wykazać bezpośrednio poprzez stwierdzenie obecności cząstek wirusowych w narządach wewnętrznych lub płynach ustrojowych albo pośrednio przez wykrycie obecności swoistych przeciwciał.

Reowirusy z narządów wewnętrznych izoluje się poprzez zakażanie zarodków kurzych (1, 39) lub ho-

dowli komórek (13). Najlepsze wyniki uzyskuje się przez inokulację do worka żółtkowego (YS). Wówczas w 3-5 dni po zakażeniu obserwuje się zmiany anatomopatologiczne i zamieranie zarodków (1, 13). Zarodki zakażane na błonę kosmówkowo-omocznioową (CAM) zamierają w 5-7 dni po inokulacji (7, 39). Na błonach zarodkowych widoczne są wyraźne ogniska nekrotyczne (1, 38), zarodki słabiej rozwijają się, a w wątrobie i śledzionie występują ogniska martwicy (28). Słabiej natomiast namnażają się po wprowadzeniu do worka owodniowo-omocznioowego (13).

Reowirusy łatwo adaptują się do pierwotnych hodowli komórek. W hodowli komórek nerki lub wątroby zarodka kurzego albo kurcząt oraz w hodowli fibroblastów kurzych osiągają wysokie miana infekcyjne (38). Można je zaadaptować również do ciągłych linii komórkowych, takich jak nerki małpy zielonej czy nerki noworodków chomika (8). W hodowlach komórkowych powodują widoczny efekt cytopatyczny polegający na tworzeniu wielojądrzastych komórek syncytialnych (28). Pod warstwą agaru tworzą różnej wielkości lysinki (21).

Reowirusy ptasie posiadają cechy morfologiczne i fizykochemiczne zbliżone do reowirusów ssaków. Różnica pomiędzy tymi wirusami polega na braku zdolności aglutynowania krwinek przez reowirusy ptasie (8).

Antygeny grupowo-swoiste reowirusów ptasich różnią się od antygenów grupowo-swoistych reowirusów ssaków (8). Antygeny grupowo-swoiste wspólne dla wszystkich szczepów reowirusów ptaków wykrywa się w odczynach: precypitacji w żelu agarowym, immunofluorescencji i wiązania dopełniacza (21, 28). Natomiast antygeny typowo-swoiste charakterystyczne dla różnych serotypów są heterogenne (4, 29). Wykrywa się je w testach SN i ELISA. Na podstawie testu seroneutralizacji lysinek Kawamura i wsp. (21) podzielili 77 izolatów zaliczonych do reowirusów ptasich na 5 serotypów. Natomiast Sahu i Olson (40) zaliczyli 9 szczepów wyizolowanych w USA do 4 serotypów. Takase i wsp. (45) 83 z 89 izolatów zgrupowali do 5 serotypów opisanych przez Kawamurę i wsp., a 6 izolatów nie udało się zaliczyć do żadnego serotypu. Wood i wsp. (28) stwierdzili, że izolaty reowirusów ptasich pochodzące z USA, Anglii, Niemiec i Japonii, należą do 11 serotypów, jednakże istnieją wyraźne reakcje krzyżowe pomiędzy heterologicznymi serotypami. Robertson i Wilcox (37) zaliczyli 10 izolatów australijskich do 3 serotypów, ale stwierdzali występowanie bardzo ważnych reakcji krzyżowych pomiędzy nimi. Rosenberger i Olson (39) sugerują, że reowirusy ptasie występują raczej jako antygenowe subtypy niż oddzielne serotypy. Jak dotychczas nie stwierdzono korelacji pomiędzy serotypami reowirusów ptasich a jednostkami chorobowymi lub narządami, z których zostały wyizolowane (28).

W Polsce brak jest opracowań dotyczących zakażeń reowirusami u drobiu. W latach osiemdziesiątych

badania serologiczne stad reprodukcyjnych kur kierunku mięsnego prowadzone przez Karczewskiego i wsp. (20) wykazały występowanie przeciwciał przeciwko reowirusom w 19,2% stad. W 1992 r. Koncicki (22) stwierdził zakażenia reowirusami 40% stad brojlerów woj. olsztyńskiego. Badania własne prowadzone w ostatnich latach (5), a także Minty i wsp. (32) potwierdzają powszechność występowania tych zakażeń. Stanowią one duże niebezpieczeństwo strat ekonomicznych na skutek chorób zakaźnych o różnej etiologii, a także wywoływanych przez reowirusy. Zagrożenia te powodują konieczność zwrócenia bacznej uwagi na reowirusy i opracowanie metod ich wyeliminowania z hodowli drobiu.

Piśmiennictwo

1. Beard C. W.: A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens. H. G. Purchase, Chairman Lawrence H. Arp, Ch. H. Dommuth, J. E. Pearson. (Wyd.) Am. Ass. Avian Pathologists, University of Pennsylvania, New Bolton Center 1989, s. 192.
2. Bracewell C. D., Wyeth P. J.: Vet. Rec. 109, 64, 1981.
3. Carboni A., Cervio G., Cessi D., Lodetti E., Lodrini E., Mandelli G., Valeri A.: Avian Path. 4, 87, 1975.
4. Clark F. D., Ni Y., Collison E. W., Kemp M. C.: Avian Dis., 34, 304, 1990.
5. Czekaj H., Samorek-Salamonowicz E.: Mat. VII Symp. Drobiarskiego, Polonica Zdrój 1993, s. 98.
6. DeCaestecker W., Charlier G., Meulemans G.: Avian Path. 15, 769, 1986.
7. Desmukh D. R., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 13, 427, 1969.
8. Desmukh D. R., Pomeroy B. S.: Avian Dis. 13, 516, 1969.
9. Fahey J. E., Crawley J. F.: Can. J. Comp. Med. 18, 13, 1954.
10. Gershowitz A., Wooley R. E.: Avian Dis. 17, 406, 1973.
11. Glass S. E., Nagi S. A., Hall C. F., Kerr K. M.: Avian Dis. 17, 415, 1973.
12. Goodwin M. A., Davis J. F., Craig Player E.: Avian Dis. 37, 229, 1993.
13. Gunarate J. R. M., Jones R. C., Georgiou K.: Avian Path. 11, 4453, 1982.
14. Heide L. van der, Kalbac M.: Avian Dis. 19, 638, 1975.
15. Hieronymus D. R. K., Villegas P., Kleven S. H.: Avian Dis. 27, 246, 1983.
16. Johnson D. C.: Avian Dis. 16, 1067, 1972.
17. Jones R. C.: Vet. Rec. 99, 458, 1976.
18. Jones R. C., Georgiu K.: Avian Path. 13, 441, 1984.
19. Jones R. C., Islam M. R., Kelly D. F.: Avian Path. 18, 239, 1989.
20. Karczewski W., Karpińska E., Minta Z., Czekaj H.: Mat. VII Kongresu PTNW, 665, 1983.
21. Kawamura H., Shimizu F., Maeda M., Tsubahara H.: Natl. Inst. Anim. Hlth. Quart. 5, 115, 1965.
22. Koncicki A.: Mat. IX Kongresu PTNW, 242, 1992.
23. Kouwenhoven B., Vertommen M., Goren E.: Avian Path. 17, 879, 1988.
24. Larski Z.: Wirusologia weterynaryjna, PWRiL, Warszawa 1982.
25. Magee D. L., Montgomery R. D., Maslin W. R., Ching-Ching Wu, Sherman W. J.: Avian Dis. 37, 1130, 1993.
26. Malkinson M., Perk K., Weisman Y.: Avian Path. 10, 433, 1981.
27. McFerran J. B., Connor T. J., McCracken R. M.: Avian Dis. 20, 519, 1976.
28. McNulty M. S.: Virus Infectoin of Birds. Wyd. J. B. McFerran, M. S. McNulty. Elsevier Sci. Publ. B. V. 1993, s. 181.
29. Meanger J., Wickramasinghe R., Enriquez C. E., Robertson M. D., Wilcox G. E.: Avian Path. 24, 121, 1995.
30. Menendez N. A., Calnek B. W., Cowen B. S.: Avian Dis. 19, 104, 1975.
31. Menendez N. A., Calnek B. W., Cowen B. S.: Avian Dis. 19, 112, 1975.
32. Minta Z., Bugajak P., Daniel A., Bartnicka B., Tomczyk G.: Proc. XI Internat. Congress World Vet. Poultry Ass. Hungary 1997, s. 241.
33. Olson N. O., Weiss R.: Avian Dis. 16, 535, 1972.
34. Page R. K., Fletcher O. J., Rowland G. N., Gaudry D., Villegas P.: Avian Dis. 26, 618, 1982.
35. Pass D. A., Robertson M. D., Wilcox G. E.: Vet. Rec. 110, 386, 1982.
36. Petek M., Felluga B., Borghi G., Baroni A.: Arch. ges. Virusforsch. 21, 413, 1967.
37. Robertson M. D., Wilcox G. E.: Avian Path. 13, 585, 1984.
38. Robertson M. D., Wilcox G. E.: Vet. Bull. 56, 55, 1986.
39. Rosenberger J. K., Olson N. O.: Diseases of Poultry. B. W. Calnek, Iowa State Univ. Press Ames., 1994, s. 639.
40. Sahu S. P., Olson N. O.: Am. J. Vet. Res. 36, 847, 1975.
41. Sharma J. M., Karaca K., Pertile T.: Poultry Sci., 73, 1082, 1994.
42. Schnitzer T. J., Ramos T., Gouvea V.: J. Virol. 43, 1006, 1982.
43. Simmons D. G., Colwell W. M., Muse K. E., Brewer C. E.: Avian Dis. 16, 1094, 1972.
44. Spandidos D. A., Graham A. F.: J. Virol. 19, 968, 1976.
45. Takase K., Nonaka F., Yamamoto M., Yamada S.: Avian Dis. 31, 464, 1987.
46. Tanyi J., Glavičs R., Salyi G., Rudas P., Kosa E., Szabo J.: Avian Path. 23, 61, 1994.
47. Walker E. R., Friedman M. H., Olson N. O.: J. Ultrastruct. Res. 41, 67, 1972.

Adres autora: dr Hanna Czekaj, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

ORGANON TEKNIKA

Firma ORGANON TEKNIKA

oferuje

immunoenzymatyczne testy
do wykrywania w żywności antygenów

- ✕ SALMONELLA spp.
- ✕ LISTERIA spp.
- ✕ E. COLI O157:H7

oferujemy także

skomputeryzowaną aparaturę umożliwiającą

- ✓ wykonywanie testów
- oraz
- ✓ gromadzenie i analizę wyników

ORGANON TEKNIKA

Oddział w Warszawie
ul. Kubickiego 3 m. 2
02-954 Warszawa
tel. 0-22 642 00 26/27
fax 0-22 642 45 05