

Rotawirozy zwierząt i człowieka

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

W etiologii chorób zakaźnych zwierząt i człowieka przebiegających z ostrą biegunką istotną rolę odgrywają rotawirusy (*Reoviridae*). Rotawirusy wywołują choroby wielu gatunków zwierząt hodowlanych i dzikich, m.in. biegunkę rotawirusową prosiąt, biegunkę nowo narodzonych cieląt, rotawirozę koni, psów, drobiu i dzikich ptaków, wielbłądów i nietoperzy. Rotawirusy wnikają też zakażenia bakteryjne przewodu pokarmowego najczęściej spowodowane przez enteropatogenne szczepy *Escherichia coli*. Są także na całym świecie główną przyczyną ostrego zakaźnego niebakteryjnego zapalenia żołądka i jelit (*acute infectious nonbacterial gastroenteritis*) u niemowląt i małych dzieci, chorować mogą również dorośli (1). Ponadto rotawirusy są ważnymi patogenami zoonotycznymi (2).

Nazwa „rotawirus” jest związana z jego charakterystyczną morfologią kapsydu, który na przekroju poprzecznym przypomina koło (*rota* po łacinie oznacza koło). Rotawirusy zakażają dojrzałe komórki nabłonka kosmków jelitowych, powodując ich uszkodzenie i obumarcie. Uszkodzenie komórek nabłonka kosmków połączone z mniejszą powierzchnią absorpcji, powoduje spadek wchłaniania wody i składników odżywczych z jelit, co prowadzi do biegunki i szybkiego wyniszczenia organizmu.

Epidemiologia

Obecność wirionów rotawirusa stwierdzono po raz pierwszy w USA w kale cieląt z biegunką (3), zaś rotawirus wyizolowano po raz pierwszy od dzieci z biegunką w 1971 r. Zakażenia rotawirusami występują powszechnie i mają często charakter endemiczny. O powszechności zakażeń u świń świadczy seroreaktywność niemal 100% surowic tych zwierząt. Rotawirus jest przyczyną dużej śmiertelności wśród dzieci – na świecie corocznie umiera ok. 600 tys., a hospitalizacji podlega ok. 2,4 mln dzieci (4). Rotawirusy powodują też duże straty w hodowli zwierząt, a ze względu na zoonotyczny charakter niektórych genotypów stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia człowieka (2).

Źródła i drogi zakażenia

Wirus wydalany w dużych ilościach z kałem zanieczyszcza środowisko, w którym przeżywa kilka miesięcy (5). Zakażenie zachodzi głównie na drodze alimentarnej (fecal-oral route) przez zanieczyszczony kałem chorych zwierząt pokarm, wodę, środowisko i przedmioty, u ludzi też przez kontakty bezpośrednie i w małym zakresie – na drodze powietrznej (6).

Human and animal rotaviruses

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Rotaviruses constitute the genus *Rotavirus*, one of the 15 genera of *Reoviridae* family. Rotaviruses, are very contagious segmented, double-stranded RNA viruses, responsible for diarrhetic diseases worldwide. Within genus *Rotavirus*, 7 distinct groups (from A to G), as well as 4 specific subgroups within the group A, are identified. Groups A–C are found in both humans and animals, while rotaviruses of groups D–G are limited to animals. The groups A–E cause disease in animals but humans are infected, most commonly by group A. Rotavirus is the leading cause of acute gastroenteritis in infants and young children worldwide. The disease is also seen in young calves, piglets, foals, lambs, kids, cats, dogs, poultry and wild birds. The transmission route is fecal-oral and maximum virus excretion occurs 2–5 days post infection. The rotavirus replicates in the cytoplasm of the mature absorptive and enzyme producing enterocytes of small intestinal villi. Destruction of mature villi leads to rupture and sloughing of the enterocytes with release of virus and infection of adjacent cells. The clinical outcome is similar in most species, and severity of disease may range from asymptomatic or subclinical condition to severe gastroenteritis. Pertaining to humans, rotavirus diarrhea is a major cause of death of millions of infants in developing countries while in domestic animals it is inflicting severe losses to the livestock sector. Generally, rotaviruses are species-specific, but human infections with animal rotaviruses are possible. Rotaviruses can be detected in stool specimens by several techniques, including electron microscopy, polyacrylamide gel electrophoresis, antigen detection assays, RT-PCR and virus isolation. For prevention, good management practices coupled with vaccination of the dam for newborns protection, has to be practiced.

Keywords: rotaviruses, diarrhea, young animals, zoonosis.

Struktura i właściwości rotawirusów

Genom rotawirusa zbudowany z 11-segmentowego 2-pasmowego RNA otaczają trzy koncentryczne warstwy białkowe tworzące rdzeń, kapsyd wewnętrzny i kapsyd zewnętrzny (7). Średnica wirionu o 20-ścienniej symetrii wynosi 70 nm. Genom koduje sześć białek strukturalnych (VP1–VP4, VP6 i VP7) i sześć białek niestrukturalnych NSP1–NSP6, które odgrywają rolę w replikacji i morfogenezie rotawirusa oraz w unikaniu odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Gen 11 koduje zarówno NSP1, jak i NSP6. VP4 i VP7 tworzą najbardziej zewnętrzną warstwę białkową i posiadają epitopy zobojętniające, VP6 tworzy warstwę środkową, a VP2 – białkową warstwę wewnętrzną. Opierając się na właściwościach antygenowych, VP6 wyróżniono siedem serologicznych gatunków (A–F) określanych często jak grupy rotawirusa (RV groups). Grupy A, B i C (RVA, RVB i RVC) zakażają człowieka i wiele gatunków zwierząt, grupy RVD–RVF atakują wyłącznie zwierzęta, najczęściej ptaki.

W klasyfikacji rotawirusa na typy G i P wykorzystuje się dwa białka strukturalne: VP – glikoproteina G i VP4 – białko P rozszczepione przez proteazę. Typ G (genotyp G) oparty na antygenach neutralizujących VP7 i typ P (genotyp P) oparty na antygenach neutralizujących VP4. Geny kodujące VP7 i VP4 ulegają oddzielnej segregacji, dzięki czemu wyodrębni się 23 typy G i 32 typy P (8, 9). Występuje pełna zgodność pomiędzy genotypem i serotypem w typie G. W naturze wyróżniono 45 różnych kombinacji typów G i P rotawirusa (10). Dzięki reasortacji segmentów genomu pojawiają się nowe szczepy rotawirusa, które posiadają lub mogą nabyć właściwości zoonotycznych (11).

Patogeneza

Wirus atakuje dojrzałe komórki absorpcyjne i produkujące enzymy trawienne nabłonka kosmków odcinka przedniego i środkowego jelit cienkich (12). Zakażenie komórek nabłonka zapoczątkowuje przyłączenie wirionu za pośrednictwem białek VP4 i VP7 do integryn i sialoprotein zakotwiczonych w błonie enterocyty. Zakażenie enterocyty odbywa się na dwa sposoby: przez bezpośrednią infekcję lub fuzję z enterocytem oraz przez endocytozę zależną od Ca^{2+} (2). Wirus replikuje się w cytoplazmie. Zakażone kosmki jelitowe są skrócone, a blaszkę właściwą naciekają komórki jednojądrzaste (13). Białko NSP4 wirusa jest enterotoksyną, która indukuje biegunkę. Powoduje destrukcję i niedotlenienie kosmków jelitowych przez uwalnianie czynników wazoaktywnych z uszkodzonych komórek w odcinku przednim jelit cienkich, co utrudnia wchłanianie strawionego pokarmu i przez zaburzenie gospodarki wodnej w jelitach wywołuje wodnistą biegunkę, prowadzącą do odwodnienia organizmu.

Zakażenie indukuje odpowiedź immunologiczną, w której przeciwciała anty-VP4/VP7, występujące w klasie immunoglobulin SIgA, hamują wiązanie się wirionu rotawirusa z enterocytem i jego penetrację do komórki. Replikację wirusa częściowo hamują przeciwciała anty-VP6 występujące w SIgA przez wpływ na transcytozę wirusa pomiędzy enterocytami. Komórki dendrytyczne produkują IFN- α i prozapalną cytokinę IL-12, która hamuje replikację i pobudza komórki NK do produkcji perforyn, granzymów i TNF- α . Aktywowane komórki Th mogą również hamować replikację wirusa i wpływać na produkcję IgA przez limfocyty B. Komórki cytotoksyczne TCD8+ produkujące IFN- γ uczestniczą w lizie komórek zakażonych wirusem (14, 15). W zakażeniach mieszanym, w których oprócz rotawirusa biorą udział bakterie, rotawirus nasila objawy kliniczne, pogłębia zmiany chorobowe i przyczynia się do zwiększenia śmiertelności.

Zakażenia rotawirusowe cieląt

Biegunka nowo narodzonych cieląt (neonatal diarrhea in calves, calf scour) stanowi zespół chorób przewodu pokarmowego cieląt. Jedną z przyczyn biegunki cieląt w wieku poniżej 28 dni życia

są rotawirusy. Bardzo często do zakażenia rotawirusem dołączają się zakażenia innymi wirusami i bakteriami (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp.) W USA 57% padnięć cieląt w wieku poniżej miesiąca życia (16), a w Korei 53,4% padnięć jest spowodowana przez biegunkę (17). Chorobotwórcze dla cieląt rotawirusy należą do grupy A (18), B (19) i C (20), genotypów G1, G6, G8 i G10. Genotypy G6 i G10 występują najczęściej u bydła (21).

Bydło może być nosicielem rotawirusów i okresowo je rozsiewać z kałem. Siewstwo rotawirusów zwiększa się w okresie wycieleń. Zanieczyszczone wirusem są okolice wymienia i krocza, porodówki i obory. Cielęta zakażają się drogą fekalno-oralną i aerorozolowo-kałową.

Środowisko jelit ssących cieląt stwarza bardzo dobre warunki dla przeżycia rotawirusów i zakażenia nabłonka jelitowego (22). Po bardzo krótkim okresie inkubacji, wynoszącym 12–24 godz., rotawirus uszkadza dojrzałe enterocyty kosmków jelitowych i za pośrednictwem wazoaktywnych czynników uwalnianych z uszkodzonych komórek i własnej enterotoksyny (NSP4) pobudza aktywność motoryczną jelit. Następstwem zakażenia jest zanik kosmków, zwykle doogonowego odcinka jelit cienkich, i biegunka o nadoстрыm przebiegu. Ogromne ilości wirusa są wydalane z kałem przez 5–7 dni. Cielęta są osowiałe, odruch ssania jest zachowany, oczy są zapadnięte, nos jest suchy, a ogon mokry. Kał o konsystencji od luźnej do płynnej często zawiera dużą ilość śluzu. Biegunka utrzymuje się przez ponad trzy dni.

Izolacja rotawirusa nadal stanowi „złoty standard” w rozpoznaniu zakażenia. W diagnostyce stosuje się też test ELISA i RT-PCR oraz test aglutynacji lateksowej. Leczenie obejmuje nawodnienie organizmu, zrównoważenie gospodarki elektrolitowej (23) i unormowanie motoryki jelit. Zapobieganie polega na przestrzeganiu zasad bioasekuracji i zaopatrzeniu noworodków w siarę dobrej jakości o dużej zawartości przeciwciał, komórek układu immunologicznego (neutrofilów, makrofagów, limfocytów T i limfocytów B, dopełniacza, laktoferyny, INF), cukrów i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (24). Szczepienie ciężarnych przeciw rotawirusom i koronawirusom zwiększa potencjał immunologiczny siary i zabezpiecza w dużym stopniu noworodki przed zachorowaniem w pierwszych 15 dniach życia (25). Stosuje się żywe atenuowane szczepionki i szczepionki zabite. Na przykład żywą zmodyfikowaną szczepionkę opartą na rotawirusie grupy A i *E. coli*, Rotavec-Corona – zabita szczepionkę zawierającą rotawirus grupy B, koronawirus i *E. coli*, szczepionkę inaktywowaną opartą na rotawirusie grupy B, koronawirus, bakterynę *E. coli* K99, toksoid *Clostridium perfringens*. Opracowano do immunizacji biernej preparat zawierający przeciwciała IgY żółtka jaja kurzego przeciwko rotawirusowi grupy A, koronawirusowi, enterotoksynogennej *E. coli* i *Salmonella* spp. Preparat ten podany doustnie u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia opóźnia wystąpienie, czas trwania oraz nasilenie biegunki i czas siewstwa wirusa (26).

Zakażenia rotawirusowe owiec i kóz

Biegunka występuje u jagniąt w wieku 2–14 dni i u kozłat w wieku poniżej tygodnia (27), przy czym jedną z głównych przyczyn jest zakażenie rotawirusowe oraz zakażenie przez *E. coli*, *Cryptosporidium* spp. i *Salmonella* spp. (28), *Giardia* spp. i *Clostridium* spp. (29). Chorobę wywołują rotawirusy z grupy A, B i C. U owiec dominują genotypy G3, G6, G8, G9, G19 i P1, P8, P11, P14 i P15, natomiast u kóz genotypy G3, G6, G8, P1, P3 i P14 (30). Przy dużej zapadalności, wynoszącej niekiedy 75–100%, śmiertelność jest mała. We Włoszech od ok. 60% w Hiszpanii od ok. 50% kozłat z biegunką izoluje się rotawirusy z grupy A (31).

Do najważniejszych objawów u jagniąt i kozłat należy wodnista, cuchnąca biegunka, kał barwy żółtej czasem zawierający śluz i krew, odwodnienie, postępujące osłabienie, utrata apetytu, parcie na stolec, gorączka, obrzęk jamy brzusznej. Często akcja serca i oddechy są przyspieszone (29). Na sekcji stwierdza się przekrwienie kręzkowych naczyń krwionośnych i obrzęk kręzkowych węzłów chłonnych, wypełnienie gazem jelit cienkich i grubych. Obrzękłą śluzówką jelit pokrywają wybroczyny. Naczynia krwionośne jelit są przekrwione, podśluzówka obrzękła z naciekiem komórek zapalnych, na śluzówce występują nadżerki i owrzodzenia, nabłonek ulega złuszczeniu. Czasem ma miejsce martwica dużych odcinków kosmków jelitowych, której towarzyszy naciek nautrofilowy blaszki właściwej jelit. Zmiany histopatologiczne obejmują środkowy odcinek kosmków i krypty jelita czczego i biodrowego. Blaszka właściwa jest nacieczona przez duże ilości limfocytów (32).

Leczenie ma charakter objawowy. W profilaktyce zaleca się szczepienie ciężarnych samic celem uzyskania silnej odporności siarowej (33).

Zakażenia rotawirusowe prosiąt

Biegunkę rotawirusową prosiąt (rotaviral enteritis in pigs) wywołują wirusy z grup A, B, C i H należące do 12 genotypów G i 16 genotypów P (34), najczęściej do genotypów G3, G4, G5, G9, G11 i P5, P6, P7, P13, P28 (35). Wirusy z grupy B i C wyizolowano od prosiąt z biegunką po raz pierwszy w 1980 r. (36, 37), szczepi z grupy H wywołują u prosiąt biegunkę od 2002 r. w Japonii, Brazylii i USA (38).

Maciory, które są bezobjawowymi nosicielami i siewcami rotawirusa, zakażają prosięta z własnych miotów w okresie okołoporodowym. Chorują prosięta ssące, przed odsadzeniem i po odsadzeniu, przy czym często występują zakażenia mieszane wirusowo-bakteryjne. W wielu krajach od 58 do 100% swni ma przeciwciała przeciwko rotawirusom z grupy C (39). U noworodków po 48-godzinym okresie wylegania pojawia się depresja, utrata apetytu i obfita, wodnista biegunka. Kał ma barwę od kremowej do szarej. Zwierzęta szybko tracą na wadze i są odwodnione. Często pomimo powrotu apetytu biegunka trwa nadal przez 2–5 dni. U prosiąt odsadzonych nasilenie biegunki jest mniejsze, zwierzęta są

wychudzone, szczecina jest nastroszona, a śmiertelność mniejsza aniżeli u noworodków i prosiąt przed odsadzeniem (40).

Typową zmianą jest ścięczenie ścian jelit cienkich i skrócenie kosmków jelitowych. Tylny odcinek jelit cienkich wypełnia silnie rozwodniona treść pokarmowa barwy szarej lub żółtej. U starszych prosiąt brak widocznych zmian w jelitach (41). Najlepsze efekty diagnostyczne daje test immunofluorescencji zeszkrobiny patologicznie zmienionych odcinków jelit cienkich oraz test ELISA i RT-PCR z kałem prosiąt (42).

Zakażenia rotawirusowe źrebiąt

Zakażenia rotawirusowe są jedną z głównych przyczyn biegunek u źrebiąt w wieku poniżej szóstego miesiąca życia. Rotawirusy często występują u koni, o czym świadczy duża liczba seropozytywnych dorosłych klaczy (43, 44). Po raz pierwszy rotawirus został stwierdzony w kale źrebiąt z biegunką w 1975 r. w Wielkiej Brytanii (45). Źrebięta zakażają się drogą oralno-kałową za pośrednictwem pokarmu zawierającego wirus oraz podczas lizania powierzchni zanieczyszczonych kałem chorych na rotawirozę zwierząt. Chorobę wywołują genotypy G3, 5, 8, 10, 13, 14 oraz P 1, 3, 7, 11, 12, 18 (46).

Po 1–4-dniowym okresie wylegania występuje u źrebiąt biegunka, odwodnienie, osłabienie, gorączka i zaleganie. Choroba ma cięższy przebieg u młodych źrebiąt aniżeli u starszych. Wysiew wirusa z kałem rozpoczyna się jeszcze przed wystąpieniem biegunki, utrzymuje się przez 1–12-dniowy czas trwania biegunki i po jej ustaniu. U źrebiąt występują też zakażenia subkliniczne (47). W diagnostyce stosuje się test RT-PCR i RT-LAMP (Reverse Transcriptase Loop-Mediated Isothermal Amplification) z wymazem z odbytnicy lub próbkami kału, a także izolację wirusa na hodowli MA-104 nerki małpy Rhesus lub Caco-2 (gruczolakorak jelita grubego; 48, 49). Leczenie obejmuje terapię podtrzymującą, elektrolitoterapię i podawanie probiotyków. W profilaktyce dobre efekty uzyskuje się, szczepiąc ciężarne klacze. W użyciu są dwie szczepionki monowalentne: (G3AP, szczep H), (G3BP szczep HO-5) i szczepionka triwalentna zawierająca szczep H rotawirusa, rotawirus małpi i rotawirus bydłocy G5P. Podawanie immunoglobulin siarowych przez 3–5 dni obniża zachorowalność źrebiąt.

Zakażenia rotawirusowe psów i kotów

Rotawirusy psów występują najczęściej w grupie A (50) i C, przy czym wirusy z grupy A (genotypy G3 i P3) mają właściwości zoonotyczne (51). Zarówno objawy, jak przebieg choroby nie są charakterystyczne. Wysokie ryzyko zachorowania dotyczy szczeniąt w wieku poniżej 12 tygodnia życia i psów z osłabionym układem immunologicznym. Występują też zakażenia mieszane z parwowirusem psów lub koronawirusem psów. Pierwszym objawem u szczeniąt w pierwszych tygodniach życia jest wodnista biegunka, która nasila się i przybiera charakter ostrej, wodnistej i śluzowej biegunki, której towarzyszy

odwodnienie i szybki spadek masy ciała, osłabienie i czasem wymioty. Może się ona utrzymywać przez 8–10 dni. U starszych psów choroba przebiega łagodniej, podczas gdy u psów dorosłych z reguły zakażenie rotawirusem przebiega bezobjawowo.

Chorują kocięta i dorosłe zwierzęta, najczęściej z upośledzonym układem odpornościowym. Główne objawy to: gorączka, wodnista biegunka z domieszką śluzu o różnym nasileniu, wymioty, odwodnienie, utrata apetytu, skurcze i ból brzucha oraz osłabienie. Chorobę wywołują genotypy G3, G6 i P9 (52). O zakażeniu rotawirusowym świadczy serokonwersja wynosząca od 3,5 do 100% kotów (53).

W diagnostyce stosuje się test ELISA lub aglutynacji lateksowej oraz badanie w mikroskopie elektronowym do wykrycia wirusa w kale. Do wykrywania RNA wirusa stosuje się test RT-PCR lub elektroforezę w żelu poliakrylamidowym (PAGE; 54).

Istotne znaczenie w profilaktyce odgrywa pobranie przez szczenięta i kocięta siary w pierwszych godzinach po urodzeniu i utrzymanie odpowiedniej higieny w pomieszczeniach.

Zakażenia rotawirusowe ptaków

Rotawirozę ptaków najczęściej wywołują szczepy z grupy A (55), D, F i G (56). Najważniejszym źródłem zakażenia są ptaki, które wydalają podczas biegunki wirus z kałem, i środowisko zanieczyszczone wirusem. Maksimum siewstwa wirusa przypada na 2–5 dzień po zakażeniu (57). Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy, ale nie można wykluczyć pionowej transmisji zakażenia na drodze matka → zarodek w jaju, ponieważ czasem izoluje się wirusa z zarodka (58). Wirus uszkadza nabłonek kosmków jelitowych, czego następstwem jest gwałtowny spadek wchłaniania wody i składników odżywczych z jelit, biegunka, odwodnienie i szybkie wyniszczenie organizmu. Często zakażenie rotawirusami występuje łącznie z zakażeniem astrowirusami, enterowirusami, reowirusami, paramyksowirusami i adenowirusami, pałeczkami *Salmonella*, *Escherichia coli*, kryptosporydiami i *Eimeria* spp. Ma ono wtedy cięższy przebieg, a śmierć ptaków, które przeżyły rotawirozę, jest głównie następstwem zakażeń *E. coli* i *Salmonella* spp. (58).

Chorują: drób, kuropatwy, bażanty, perliczki, gołębie i wiele gatunków dzikich ptaków w wieku od kilku dni do 6–8 tygodni (59). Najważniejszym objawem choroby jest wodnista biegunka, odwodnienie, osłabienie, opadnięcie skrzydeł. Kał ma barwę żółtą. Śmiertelność zależna jest w dużym stopniu od wieku ptaków i wynosi 10–30%, może osiągać nawet 70–80%. U części ptaków choroba ma przebieg bezobjawowy. W przypadku wtórnego zakażenia bakteryjnego może rozwinąć się posocznica szybko prowadząca do śmierci ptaka (60). Zwłoki są odwodnione, rozdęte jelita wypełnia pienisty płyn barwy żółtej. W preparatach histopatologicznych stwierdza się skrócenie kosmków jelitowych, rozrost krypt jelitowych oraz naciek błony podstawnej przez limfocyty, komórki plazmatyczne i makrofagi, często wypełnione sfagocytowanymi uszkodzonymi przez

rotawirus strukturami nabłonka jelitowego (61). Badanie sekcyjne oraz histopatologiczne może nasuwać podejrzenie rotawirozy. Ostateczne rozpoznanie uzyskuje się na podstawie stwierdzenia obecności wirusa w treści jelitowej stosując elektroforezę w żelu poliakrylamidowym (PAGE), badanie w mikroskopie elektronowym, (62) test RT-PCR (63) lub przez izolację wirusa na pierwotnej hodowli komórek wątroby zarodka kurczęcia/nerki zarodka kurczęcia lub na stałej linii komórkowej nerki małpy Rhesus (64). Z metod serologicznych jest zalecany test aglutynacji lateksowej, ELISA, metoda radioimmunologiczna.

Profilaktyka polega na rygorystycznym przestrzeganiu zasad bioasekuracji ze względu na dużą zakaźność rotawirusów. Leczenia brak. Należy zapobiegać odwodnieniu stosując elektrolity. Antybiotyki można stosować celem likwidacji wtórnych zakażeń bakteryjnych (65).

Zakażenia rotawirusowe królików

Zakażenia rotawirusowe w dużych hodowlach królików mają charakter endemiczny. Chorują ssące osobniki w wieku 1–3 tygodni (66) oraz w wieku 1–3 miesięcy. U starszych królików nie zawsze występuje biegunka, ale zawsze w jelitach cienkich stwierdza się zmiany typowe dla infekcji rotawirusowej (67). Zakażenie szerzy się drogą kałowo-oralną, wirus jest wysiewany już po dwóch dniach po zakażeniu przez okres 6–8 dni. Rotawirus nie cechuje się dużą patogennością dla królików, ale dołączenie się zakażenia *Clostridium* spp., lub *E. coli* zaostrza proces chorobowy (68). Najczęstszym objawem jest biegunka, zanieczyszczenie kałem okolicy krocza, brak apetytu i odwodnienie. U królików w wieku 8–12 dni wodnista biegunka na barwę zielonożółtą. Śmiertelność jest duża, zwłaszcza u osobników przed odsadzeniem, na skutek odwodnienia organizmu i zakażeń wtórnych. Po przechorowaniu rozwój królików ulega spowolnieniu (69). W zmianach sekcyjnych dominuje powiększenie węzłów chłonnych, rozdęcie i przekrwienie jelit oraz nieropne zapalenie jelit cienkich. Zmiany histopatologiczne polegają na skróceniu, fuzji i zwiększonej wakuolizacji komórek nabłonka kosmków jelitowych, nacieku komórkami jednojądrzastymi blaszki właściwej jelita już po 12–120 godz. po zakażeniu (70). Opracowano szybką i czułą metodę diagnostyczną zalecaną także do monitoringu zakażenia rotawirusem, wirusem krwotocznej choroby królików i wirusem Sendai, opierając się na technice Lumindex x-TAG wykorzystującą multiplex PCR i mikrosferę fluorescencyjną (71).

Rotawiroza i rotawirusowa zoonoza człowieka

Człowiek zakaża się rotawirusami ludzkimi typu A, B i C (71) oraz niektórymi genotypami rotawirusów odzwierzęcych. Rotawirusy człowieka wyizolowano po raz pierwszy w 1973 r. od dziecka z ostrą niebakteryjną biegunką (73). Rotawirusy szczególnie z grupy A są główną przyczyną biegunek u niemowląt i dzieci

o dużej śmiertelności. Chorują dzieci do osiągnięcia wieku 24 miesięcy (74). Rotawirus grupy A występuje na całym świecie. Prawie każde dziecko do lat pięciu było zakażone rotawirusem. Najcięższe zakażenia wywołują genotypy G1–G4, które odgrywają także główną rolę w epidemiologii biegunek. Genotyp G1 dominuje na całym świecie. Genotypy G5, G8, G9, G10 zwykle są przyczyną biegunki w krajach rozwijających się. Choroba szerzy się szybko, ponieważ wirus jest bardzo zakaźny, przy czym liczba kopii wirusa w kale chorego może przewyższać nawet 10^{12} kopii/g kału (75). Łatwo można się nim zakażyć przez zanieczyszczoną żywność, wodę, brudne ręce czy przedmioty, a także drogą kropelkową, ponieważ wirus występuje w drobinkach śliny zakażonego pacjenta. Maksimum zachorowań przypada na ciepłe miesiące roku. Chorobę cechuje ostra biegunka utrzymująca się przez 3–7 dni połączona z wymiotami i wysoką gorączką dochodzącą do 40°C . U dzieci często gorączka bywa jedynym zwiastunem choroby. Na skutek biegunki szybko występują objawy odwodnienia, takie jak suchość błon śluzowych, wiotkość i niskie napięcie skóry, zasinienie oczu, senność. U dorosłych choroba ma łagodniejszy przebieg, przy czym nie wszystkie objawy występują (76). Przechorowanie w okresie noworodkowym nie chroni przed chorobą w pierwszych trzech latach życia, ale łagodzi objawy kliniczne (77). Odporność trwa krótko. Swoiste przeciwciała w klasie SIgA nie występują w kale po roku od zakażenia.

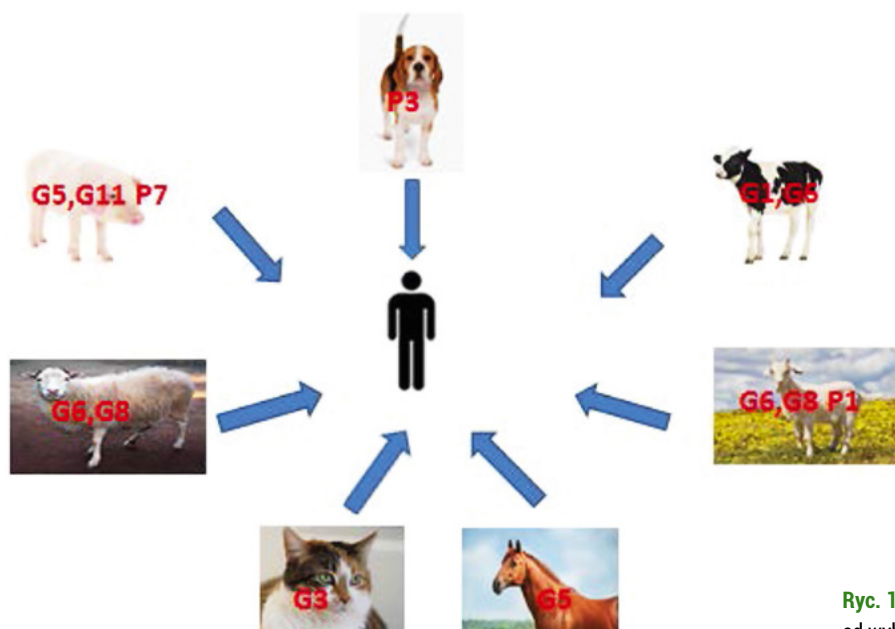
Najczęściej źródłem zoonotycznych rotawirusów są psy i koty oraz zwierzęta hodowlane (78). Istnieje też możliwość zakażenia się zwierząt rotawirusami od ludzi (79). Ludzki szczep rotawirusa z grupy A (GARV 2) jest chorobotwórczy dla noworodków wielu gatunków zwierząt. Człowiek może zakażyć się przynajmniej jednym genotypem rotawirusa od psa, dwoma od kota, czterema od owcy, pięcioma od kozy, jednym od koni i pięcioma od świni (ryc. 1; 80). W diagnostyce wykorzystuje się badanie kału w mikroskopie elektronowym, izolację wirusa w hodowlach

komórkowych, elektroforezę w żelu poliakrylamidowym i test RT-PCR (81, 82).

Profilaktyka opiera się na przestrzeganiu zasad bioasekuracji oraz szczepieniach. Powszechnie są stosowane dwie szczepionki oparte na szczepach z grupy A, które wywołują chorobę w Europie i Ameryce Północnej. W 2006 r. wprowadzono dwie szczepionki, które są bezpieczne i skuteczne u dzieci: Rotarix firmy GlaxoSmithKline i RotaTeq firmy Merck. Obie są podawane doustnie; zawierają żywy, atenuowany wirus. Powinny być podawane pomiędzy 6. a 24. tygodniem życia niemowlęcia. W Polsce od 2021 r. szczepionka przeciwko rotawirusom została wprowadzona do programu szczepień ochronnych jako pozycja obowiązkowa. Skuteczność tych szczepionek w Afryce subsaharyjskiej jest mniejsza, ponieważ chorobę wywołują heterologiczne genotypy rotawirusa, przy czym pomiędzy genotypami występują słabe reakcje krzyżowe (83).

Piśmiennictwo

1. Parashar U.D., Burton A., Lanata C., Boschi-Pinto C., Shibuya K., Steele D., Birmingham M., Glass R.I.: Global mortality associated with rotavirus disease among children in 2004. *J. Infect. Dis.* 2009, suppl. 200, 9–15.
2. Martella V., Bányai K., Matthijssens J., Buonavoglia C., Ciarlet M.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, 140, 246–255.
3. Mebus C.A., Underdahl N.R., Rhodes M.B., Twiehaus M.J.: Calf diarrhea (scours) reproduced with a virus from a field outbreak. *Univ. Nebraska Agricult. Res. Bull.* 1969, 233, 1–16.
4. Mukherjee A., Chawla-Sarkar M.: Rotavirus infection: A perspective on epidemiology, genomic diversity and vaccine strategies. *Indian J. Virol.* 2011, 22, 11–23.
5. Keswick B.H., Pickering L.K., DuPont H.L., Woodward W.E.: Survival and detection of rotaviruses on environmental surfaces in day care centers. *Appl. Environ. Microbiol.* 1983, 46, 813–816.
6. Dennehy P.H.: Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. *Pedr. Infect. Dis.* 2000, 19, 103–105.
7. McClain B., Settembre E., Temple B.R., Bellamy A.R., Harrison S.C.: X-ray crystal structure of the rotavirus inner capsid particle at 3.8 Å resolution. *J. Mol. Biol.* 2010, 397, 587–599.
8. Collins P.J., Martella V., Buonavoglia C., O'Shea H.: Identification of a G2-like porcine rotavirus bearing a novel VP4 type, P[32]. *Vet. Res.* 2010, 41, 73, <https://doi.org/10.1051/vetres/20100450>.



Ryc. 1. Genotypy zoonotycznych rotawirusów od wybranych gatunków zwierząt

9. Matthijssens J., Bilcke J., Ciarlet M., Martella V., Bányai K., Rahman M., Zeller M., Beutels P., Van Damme P., Van Ranst M.: Rotavirus disease and vaccination: impact on genotype diversity. *Future Microbiol.* 2009, 4, 303–1316.
10. Mukherjee A., Ghosh S., Bagchi P., Dutta D., Chattopadhyay S., Kobayashi N., Chawla-Sarkar M.: Full genomic analyses of human G4P[4], G4P[6], G9P[19] and G10P[6] strains from North-eastern India: evidence for interspecies transmission and complex reassortment events. *Clin. Microbiol. Infect.* 2010. Doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03383.x.
11. Maunula L., von Bonsdorff C.H.: Frequent reassortments may explain the genetic heterogeneity of rotaviruses: analysis of Finnish rotavirus strains. *J. Virol.* 2002, 76, 11793–11800.
12. Lundgren O., Svensson L.: Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microb. Infect.* 2001, 3, 1145–1156.
13. Estes M.K., Kang G., Zeng C.Q., Crawford S.E., Ciarlet M.: Pathogenesis of rotavirus gastroenteritis. *Novartis Found. Symp.* 2001, 238, 82–96.
14. Vlasova A.N., Shao L., Kandasamy S., Fischer D.D., Rauf A., Langel S.N., Chattha K.S., Kumar A., Huang H.C., Rajashekara G., Saif L.J.: Escherichia coli Nissle 1917 protects gnotobiotic pigs against human rotavirus by modulating pDC and NK-cell responses. *Eur. J. Immunol.* 2016, 46, 2426–2437.
15. Vlasova A.N., Amimo J.O., Saif L.J.: Porcine rotaviruses: Epidemiology, immune responses and control strategies. *Viruses.* 2017, 9, 48. Doi: 10.3390/v9030048.
16. Cho Y., Yoon K.J.: An overview of calf diarrhea – infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J. Vet. Sci.* 2014, 15, 1–17.
17. Hur T.Y., Jung Y.H., Choe C.Y., Cho Y.L., Kang S.J., Lee H.J., Ki K.S., Baek K.S., Suh G.H.: The dairy calf mortality: the causes of calf death during ten years at a large dairy farm in Korea. *Korean J. Vet. Res.* 2013, 53, 103–108.
18. Mebus C.A., Underdahl N.R., Rhodes M.B., Twiehaus M.J.: Further studies on neonatal calf diarrhea virus. *Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health Assoc.* 1969, 73, 97–99.
19. Chang K.O., Parwani A.V., Smith D., Saif L.J.: Detection of group B rotaviruses in fecal samples from diarrheic calves and adult cows and characterization of their VP7 genes. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 2107–2110.
20. Tsunemitsu H., Jiang B., Saif L.J.: Detection of group C rotavirus antigens and antibodies in animals and humans by enzyme-linked immunosorbent assays. *J. Clin. Microbiol.* 1992, 30, 2129–2134.
21. Ghosh S., Varghese V., Sinha M., Kobayashi N., Naik T.N.: Evidence for interstate transmission and increase in prevalence of bovine group B rotavirus strains with a novel VP7 genotype among diarrhoeic calves in Eastern and Northern states of India. *Epidemiol. Infect.* 2007, 135, 1324–1330.
22. Dhama K., Chauhan R.S., Mahendran M., Malik S.V.: Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. *Vet. Res. Commun.* 2009, 33, 1–23.
23. Smith G.W., Berchtold J.: Fluid therapy in calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2014, 30, 409–427.
24. Nagy D.W.: Resuscitation and critical care of neonatal calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 2009, 25, 1–11.
25. Maier G.U., Breitenbuecher J., Fausak E., van Noord M.: Vaccination for the prevention of neonatal calf diarrhea in cow-calf operations: A scoping review. *Vet. Animal Sci.* 2022, 15, 100238, <https://doi.org/10.1016/j.vas.2022.100238>.
26. Vega C.G., Bok M., Ebinger M., Rocha L.A., Rivolta A.A., Thomas V.G., Muntadas P., D'Aloia R., Pinto V., Parreño V., Wigdorowitz A.: A passive immune strategy based on IgY antibodies as a key element to control neonatal calf diarrhea in dairy farms. *MBC Vet. Res.* 2020, 16, 264, <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02476-3>.
27. Kaminjolo J.S., Adesiyun A.A.: Rotavirus infection in calves, piglets, lambs and goat kids in Trinidad. *Br. Vet. J.* 1994, 150, 293–299.
28. Papp H., Malik Y.S., Farkas S.L., Jakab F., Martella V., Bányai K.: Rotavirus strains neglected animal species including lambs, goats and camelids. *Virus Dis.* 2014, 25, 215–222.
29. Martella V., Decaro N., Buonavoglia C.: Enteric viral infections in lambs or kids. *Vet Microbiol.* 2015, 181, 154–160.
30. Theil K.W., Lance S.E., Mc Closkey C.M.: Rotaviruses associated with neonatal lamb diarrhea in two Wyoming shed-lambing operations. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, 8, 245–248.
31. Legrottaglie R., Volpe A., Rizzi V., Agrimi P.: Isolation and identification of rotaviruses as aetiological agents of neonatal diarrhea in kids. Electrophoretic characterization by PAGE. *New Microbiol.* 1993, 16, 227–235.
32. Kritas S.K., Karatzias H., Eleksopoulos C., Kyriakis S.C.: Diarrhea in neonatal small ruminants: Updated review and proposed measures for its control in Greece. *J. Hellenic Vet. Med. Soc.* 2018, 51, 22–31.
33. Gazal S., Mir I.A., Iqbal A., Taku A.K., Kumar B., Bhat M.A.: Ovine rotaviruses. *Open Vet. J.* 2011, 1, 50–54.
34. Okitsu S., Khamrin P., Thongprachum A., Maneekarn N., Mizuguchi M., Ushijima H.: Predominance of porcine P[23] genotype rotaviruses in piglets with diarrhea in northern Thailand. *J. Clin. Microbiol.* 2011, 49, 442–445.
35. Wang Y.H., Kobayashi N., Nagashima S., Zhou X., Ghosh S., Peng J.S., Hu Q., Zhou D.J., Yang Z.Q.: Full genomic analysis of a porcine-bovine reassortant G4P[6] rotavirus strain R479 isolated from an infant in China. *J. Med. Virol.* 2010, 82, 1094–1102.
36. Saif L.J., Bohl E.H., Theil K.W., Cross R.E., House J.A.: Rotavirus-like, calicivirus-like, and 23-nm virus-like particles associated with diarrhea in young pigs. *J. Clin. Microbiol.* 1980, 12, 105–111.
37. Theil K.W., Saif L.J., Moorhead P.D., Whitmoyer R.E.: Porcine rotavirus-like virus (group B rotavirus): characterization and pathogenicity for gnotobiotic pigs. *J. Clin. Microbiol.* 1985, 21, 340–345.
38. Marthaler D., Rossow K., Culhane M., Goyal S., Collins J., Matthijssens J., Nelson M., Ciarlet M.: Widespread rotavirus H in commercially raised pigs, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, 20, 1195–1198.
39. Saif L.J., Jiang B.: No group A rotaviruses of humans and animals. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 1994, 185, 339–371.
40. Svensmark B., Askaa J., Wolstrup C., Nielsen K.: Epidemiological studies of piglet diarrhea in intensively managed Danish sow herds. IV. Pathogenicity of porcine rotavirus. *Acta Vet. Scand.* 1989, 30, 71–76.
41. Halaihel N., Masia R.M., Fernández-Jiménez M., Ribes J.M., Montava R., de Blas I., Gironés O., Alonso J.L., Buesa J.: Enteric calicivirus and rotavirus infections in domestic pigs. *Epidemiol. Infect.* 2010, 138, 542–548.
42. Médiçi K.C., Barry A.F., Alfieri A.F., Alfieri A.A.: Porcine rotavirus groups A, B, and C identified by polymerase chain reaction in a fecal sample collection with inconclusive results by polyacrylamide gel electrophoresis. *J. Swine Health Prod.* 2011, 19, 146–150.
43. Pearson N.J., Fulton R.W., Issel C.J., Springer W.T.: Prevalence of rotavirus antibody in chickens and horses in Louisiana, USA. *Vet. Rec.* 1982, 110, 58–59.
44. Kirsten E., Bailey, James R., Gilkerson, Browning G.F.: Equine rotaviruses-Current understanding and continuing challenges. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 135–144.
45. Flawett T.H., Bruden A.S., Davies H.: Virus diarrhea in foals and other animals. *Vet. Rec.* 1975, 96, 477.
46. Nemoto M., Matsumura T.: Equine rotavirus infection. *J. Equine Sci.* 2021, 32, 1–9.
47. Strickland K.L., Lenihan P., Oconnor M.G., Condon J.C.: Diarrhea in foals associated with rotavirus. *Vet. Rec.* 1982, 111, 421–423.
48. Bailey K.E., Gilkerson J.R., Browning G.F.: Equine rotavirus-current understanding and continuing challenge. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 135–144.
49. Nemoto M., Imagawa H., Tsujimura K., Yamanaki T., Kondo T., Matsumura T.: Detection of equine rotavirus by reverse transcriptase loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP). *J. Vet. Med. Sci.* 2010, 72, 823–826.
50. Mosallamejad B., Shapouri M., Avizeh R., Po Urmahdi M.: Antigenic detection of canine rotavirus group A in diarrheic dogs in Ahvaz district, southwestern Iran. *Comp. Clin. Pathol.* 2015, 24, 899–902.
51. Charoenkul K., Jenatanakit T., Bunpapoung Boonyapisitsopa S., Tangwangvital R., Suwannakarn K., Theamboonlers A., Poovorawan Y., Amonsin A.: Molecular characterization identifies intra-host recombination and zoonotic potential of canine rotavirus among dogs from Thailand. *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, 68, 1240–1252.
52. German A.C., Iturriza-Gómara M., Dove W., Sandrasegaram M., Nakagomi T., Nakagomi O., Cunliffe N., Radford A.D., Morgan K.L.: Molecular epidemiology of rotavirus in cats in the United Kingdom. *J. Clin. Microbiol.* 2015, 53, 455–464.
53. Yamaguchi N., Macdonald D.W., Passanisi W.C., Harbour D.A., Hopper C.D.: Parasite prevalence in free-ranging farm cats, *Felis silvestris catus*. *Epidemiol. Infect.* 1996, 116, 217–223.
54. Ortega A.F., Martínez-Castañeda J.S., Bautista-Gómez L.G., Muñoz R.F., Hernández I.Q.: Identification of co-infection by rotavirus and parvovirus in dogs with gastroenteritis in Mexico. *Braz. J. Microbiol.* 2017, 48, 769–773.
55. Sugiyama M., Goto K., Uemukai H., Mori Y., Ito N., Minamoto N.: Attachment and infection to MA104 cells of avian rotaviruses require the presence of sialic acid on the cell surface. *J. Vet. Med. Sci.* 2004, 66, 461–463.
56. McNulty M.S., Allan G.M., Todd D., McFerran J.B., McCracken R.M.: Isolation from chickens of a rotavirus lacking the rotavirus group antigen. *J. Gen. Virol.* 1981, 55, 405–413.
57. Villarreal L.Y.B., Uliana G., Valenzuela C., Chacón J.L.V., Saldenber A.B.S., Sanches A.A., Brandão P.E., Jerez J.A., Ferreira A.J.P.: Rotavirus detection and isolation from chickens with or without symptoms. *Braz. J. Poult. Sci.* 2006, 8, 187–191.
58. Dhama K., Saminathan M., Karthik K., Tiwari R., Shabbir N.Z., Naveen Kumar N., Malik Y.S., Singh R.K.: Avian rotavirus enteritis – an updated review. *Vet. Quart.* 2015, 35, 142–158.
59. Gough R.E., Collins M.S., Alexander D.J., Cox W.J.: Viruses and virus-like particles detected in samples from diseased game birds in Great Britain during 1988. *Avian Pathol.* 1990, 19, 331–342.

60. McNulty M.S., Tamehiro C.Y., Alfieri A.F., Médici K.C., Alfieri A.A.: Segmented double-stranded genomic RNA viruses in fecal samples from broiler chicken. *Brasil J. Microbiol.* 2003, **34**, 344–348.
61. Deol P., Kattoor J.J., Sircar S., Ghosh S., Bányai K., Dhama K., Malik Y.S.: Avian D rotaviruses: structure, epidemiology, diagnosis, and perspectives on future research challenges. *Pathogens* 2017, **6**, 53–62.
62. Otto P.H., Ahmed M.U., Hotzel H., Machnowska P., Reetz J., Roth B., Trojnar E., Johne R.: Detection of avian rotaviruses of groups A, D, F and G in diseased chickens and turkeys from Europe and Bangladesh. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 8–15.
63. Trojnar E., Otto P., Roth B., Reetz J., Johne R.: The genome segments of a group D rotavirus possess group A-like conserved termini but encode group-specific proteins. *J. Virol.* 2010, **84**, 10254–10265.
64. Nuñez L.F.N., Parra S.H.S., Mettifofo E., Catroxo M.H.B., Ferreira C.S., Ferreira A.J.: Isolation of chicken astrovirus from specific pathogen-free chicken embryonated eggs. *Poult. Sci.* 2015, **94**, 947–954.
65. Guy J.S.: Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry. *Poult. Sci.* 1998, **77**, 1166–1175.
66. Schoeb T.R., Casebolt D.B., Walker V.E., Potgieter L.N.D., Thouless M.E., DiGiacomo R.F.: Rotavirus-associated diarrhea in a commercial rabbitry. *Lab. Anim. Sci.* 1986, **36**, 149–152.
67. Estes M.K., Conner M.E., Gilger M.A., Graham D.Y.: Molecular biology and immunobiology of rotavirus infections. *Immunol. Invest.* 1986, **18**, 571–581.
68. Thouless M.E., DiGiacomo R.F., Deeb B.J., Howard H.: Pathogenicity of rotavirus in rabbits. *J. Clin. Microbiol.* 1988, **26**, 943–947.
69. Kerr P.J., Donnelly T.M.: Viral infections of rabbits. *Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract.* 2013, **16**, 437–468.
70. Ciarlet M., Gilger M.A., Barone C., McArthur Estes M.K., Conner M.E.: Rotavirus disease, but not infection and development of intestinal histopathological lesions, is age restricted in rabbits. *Virology* 1998, **251**, 343–360.
71. Wu M., Zhu Y., Cong F., Rao D., Yuan W., Wang J., Huang B., Lian Y., Zhang Y., Huang R., Guo P.: Rapid detection of three rabbit pathogens by the use of the Luminex x-TAG assay. *BMC Vet. Res.* 2018, **14**, 127, <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1438-8>.
72. Bishop R.F.: Natural history of human rotavirus infection. *Arch. Virol. Suppl.* 1996, **12**, 119–128.
73. Bishop R.F., Davidson G.P., Holmes L.H., Buck B.J.: Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis. *Lancet* 1973, **2**, 1281–1283.
74. Simhon A., Abed Y., Schoub B., Lasch E.E., Morag A.: Rotavirus infection and rotavirus serum antibody in a cohort of children from Gaza observed from birth to the age of one year. *Int. J. Epidemiol.* 1990, **19**, 160–163.
75. Lundgren O., Svensson L.: Pathogenesis of rotavirus diarrhea. *Microbes Infect.* 2001, **3**, 1145–1156.
76. Velazquez F.R., Matson D.O., Valva J.J.: Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. *N. Engl. J. Med.* 1996, **335**, 1022–1028.
77. Bishop R.F., Barnes G.L., Cipriani E., Lund J.S.: Clinical immunity after neonatal rotaviral infection: a prospective in young children. *N. Engl. J. Med.* 1983, **309**, 72–76.
78. Dörö R., Farkas S.L., Martella V., Banyai K.: Zoonotic transmission of rotavirus: S rotavirus surveillance and control. *Expert. Rev. Anti-Infect. Ther.* 2015, **13**, 1337–1350.
79. Smith M., Tzipori S.: Gel electrophoresis of rotavirus RNA derived from six different animal species. *Australian J. Exp. Bio. Med. Sci.* 1979, **57**, 583–585.
80. Martella V., Banyai K., Matthijnsens J., Buonavoglia C., Ciarlet C.: Zoonotic aspects of rotaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 246–255.
81. Wilde J., Yolken R., Willoughby R., Eiden J.: Improved detection of rotavirus shedding. *Lancet* 1991, **337**, 323–326.
82. Whiley D.M., Ye S., Tozer S., Clark J.E., Bletchly C., Lambert S.B., Grimwood K., Nimmo G.R.: Over-diagnosis of rotavirus infection in infants due to detection of vaccine virus. *Clin. Infect. Dis.* 2020, **71**, 1324–1326.
83. Troeger C., Khalil I.A., Rao P.C.: Rotavirus vaccination and the global burden of rotavirus diarrhea among children younger than 5 years. *J. A. M. A. Pediatr.* 2018, **172**, 958–965.

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z. Gliński, e-mail: zgliński@o2.pl

Hematologia 5diff + retikulocyty + PLT optycznie

Retikulocyty z podziałem na 3 frakcje wiekowe

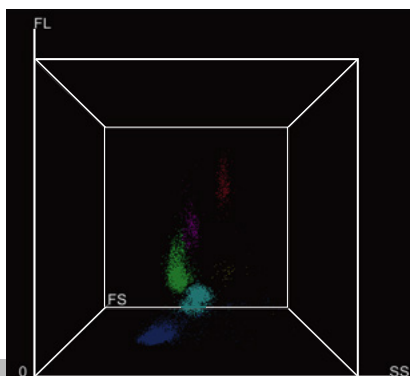
Możliwość badania krwi oraz płynów ustrojowych

Rozpuszczanie wiązań agregatów płytkowych

Eliminacja interferencji RBC <-> PLT

Laserowa cytometria + fluorescencja

Optyczny pomiar płytek



33 parametry

Transmisja do klinikiXP

5 populacji leukocytów

Informacja o NRBC, gran. pałeczkowatych, niedojrzałych, atypowych etc.

mindray
animal care

BC-60R VET



Analizatory Weterynaryjne.pl

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055

Dominika 667 300 762