

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN,

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, płk. doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY WIŚNIEWSKI

Wybrane zagadnienia z ekologii wirusów

Z Zakładu Mikrobiologii Weterynaryjnej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych AR-T w Olsztynie

Epizootolog rozpatruje wirusy, podobnie jak inne rodzaje zarazków, jako czynniki etiologiczne chorób zakaźnych, ekolog natomiast patrzy na te same organizmy jako na ogniwa określonych biocenoz. Interesuje go zatem nie chorobotwórczość, a sposób w jaki utrzymują się one w naturze, co stanowi ich naturalny rezerwuuar i gdzie przeżywają między epidemiami, lub w niesprzyjających ich rozwojowi okresach zimy lub suszy. Te i inne pytania z zakresu ekologii (nauki o wzajemnych zależnościach między organizmami i ich zespołami a ich żywym i martwym środowiskiem) mają nie tylko znaczenie poznawcze, ale również praktyczne. Jakkolwiek można je postawić w stosunku do wszystkich znanych zarazków, to w odniesieniu do wirusów pytania te nabierają szczególnego znaczenia a to ze względu na ich istotną cechę — brak własnej przemiany materii. Do swego namnażania muszą wykorzystywać aparat metaboliczny zakażonej, żywej komórki i dlatego mówi się, że żyją „życiem zapożyczonym od komórek”. Ponieważ rozwój wirusa prowadzi w większości przypadków do destrukcji komórek, a poza nimi zarazek ulega dość szybko inaktywacji, musi on stale opuszczać jedne i zakażać

inne. Utrzymywanie się zatem wirusa w przyrodzie (zwane dalej przeżywaniem lub trwaniem), możliwe jest tylko wtedy, gdy zaistnieją stosunki umożliwiające podtrzymanie nieprzerwanego łańcucha zakażeń.

Zachowanie ciągłości przekazywania zarazka (transmisji) może być utrudnione lub ułatwione w zależności od różnych cech zarówno wirusa — na przykład jego zakaźności dla określonego kręgu gospodarzy, długości okresu i ilości wydalanego zarazka, jego immunogenności, oporności na czynniki zewnętrzne lub zmienności, jak też od populacji — jej wielkości i struktury a co za tym idzie, prawdopodobieństwa kontaktu zarazka z wrażliwym gospodarzem.

Luźne, ciągłe i długowieczne populacje, jak na przykład ludzka, czy podobne do niej dzikiego ptactwa, psów lub kotów, stwarzają warunki dla epidemicznego szerzenia się wirusów. Krótkie życie zwierząt kompensuje szybka rotacja osobników i odnowa stad.

Nieco inne są te stosunki u zwierząt użytkowych. Wielkość stad jest ograniczona a kontakty zwierząt między fermami znikome. Gospodarstwa, w których produkcja zwierzęca oparta jest na własnym materiale, stanowią

właściwie zamknięte społeczności, co oczywiście utrudnia transmisję. Ale nawet w tych przypadkach mogą ją podtrzymywać zakażenia przenoszone przez wędrownie ptaki, lub, co nie zawsze bierze się pod uwagę, przez gwałtowne wiry i ruchy powietrza. Na tę ostatnią możliwość wskazują analizy przebiegu epizootii pryszczycy w Anglii (10, 11) i gorączki trzydniowej bydła w Australii (9).

Tucz przemysłowy oparty na osobnikach zakupowanych z zewnątrz stwarza ciągle przepływ zwierząt przez fermę. Różnice między obu typami gospodarstw określił obrazowo Mussgay (8), porównując pierwszy do wyspy, drugi do międzynarodowego lotniska.

Wpływ wielkości i struktury populacji na przeżywalność widać najlepiej na przykładzie transmisji wirusa parainfluenzy-3, uważanego za jeden z pierwotnych czynników etiologicznych bronchopneumonii cieląt. Ponieważ wirus wydalany jest z zakażonego cielęcia przez krótki okres a w środowisku zewnętrznym zarazek ginie szybko, dlatego może on trwać jedynie dzięki przechodzeniu na następnych wrażliwych osobników w krótkich odstępach czasu. Z tych względów nie może on przeżywać w małych stadach bydła. O tym, że jest on do nich przypadkowo wprowadzany świadczą stwierdzone we krwi bydła w tych gospodarstwach, swoiste dla niego przeciwciała (2, 4).

Odwrotnie jest w wychowalniach cieląt, gdzie wirus i schorzenie utrzymują się dzięki niestannemu przepływowi wrażliwych na zakażenie osobników.

O przeżywaniu wirusów opornych w małych populacjach, w niektórych zakażonych owczarniach lub chlewniach, świadczą coroczne, związane ze strzyżką owiec, wybuchy *dermatitis pustulosa*, lub każdorazowe zachorowania na ospę prosiąt po odsadzeniu.

W artykule poświęconym utrzymywaniu się wirusów zwierzęcych w przyrodzie, Matumoto (6) wyróżnia trzy zasadnicze mechanizmy. Są to: a) krótki cykl, b) przewlekłe zakażenie i c) trwanie dzięki wektorom.

Klasycznym i najlepiej poznanym przykładem trwania w krótkim cyklu jest wirus odry. Na zakażenie wrażliwi są jedynie ludzie, a chory człowiek wydala wirus przez krótki czas. Zarazek ginie szybko poza organizmem a ozdrowieńcy są odporni na reinfekcję i wolni od wirusa (brak nosicielstwa). Tak więc każdy ozdrowieniec jest automatycznie eliminowany z transmisji a jej prawdopodobieństwo zmniejsza się wraz z malejącą gęstością niezakażonej populacji. Te zatem cechy wirusa decydują o tym, że może on przeżywać jedynie w dużych (300—500 tys. osób), gęstych populacjach, umożliwiającym szybkie zmiany gospodarza (łańcuch zakażeń podtrzymują wrażliwe dzieci). Jest prawdopodobne, że w podobny sposób trwają wirusy polio, świnki, różyczki a u zwierząt wirusy

nosówki, księgosuszu i pryszczycy, jak i opisany poprzednio wirus parainfluenzy cieląt.

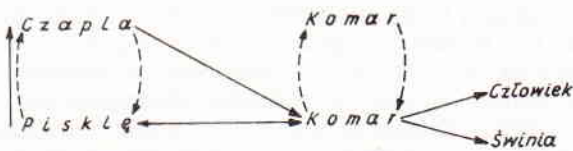
Łatwiejsze jest przekazywanie zakażenia na przykład u wirusów rzekomego pomoru drobiu, ospy i innych wykazujących znaczną przeżywalność w środowisku zewnętrznym (oporność). Dlatego mogą one trwać zarówno przez szybkie zmiany gospodarzy — w gęstych populacjach, jak też przy powolnej zmianie, gdyż w środowisku zewnętrznym zachowują swą zakaźność przez dłuższy czas. Zaniechanie w tych przypadkach okresowych dezynfekcji może prowadzić do endemicznego utrzymywania się takich wirusów w fermach zwierząt.

Zupełnie odmienne cechy wykazują wirusy niedokrwistości zakaźnej koni, zapalenia mózgu kurcząt, LCM, ospy wietrznej czy opryszczki zwykłej. Zakażenie z reguły przebiega przewlekłe, zarazek długo utrzymuje się w organizmie (nosicielstwo), skąd stale lub okresowo zakaża otoczenie (siewstwo). Dlatego przejście na następnego gospodarza może się odbywać w bardzo wolnym tempie a minimum niezbędne dla przeżywania wirusa ospy wietrznej wynosi tylko około 1000 osób, a dla wirusa opryszczki jeszcze mniej. Mechanizm ten nazywa Matumoto „typem przewlekłego zakażenia”.

Bardziej złożony od poprzednich jest mechanizm trwania dzięki wektorom. Arbowirusy (ang. arthropod borne — przenoszone przez stawonogi) mogą przeżywać jedynie w złożonych i współzależnych ekosystemach — wektor bezkręgowiec — gospodarz kręgowiec. Wektorami są krwiopijne kleszcze i ssące krew samice komarów i moskitów. Zakażają się one od będących naturalnym rezerwuarem wirusa wolnożyjących gryzoni i ptaków, ale tylko w krótkim okresie wirerii (obecności wirusa we krwi). Ponieważ wirus potem stale utrzymuje się w ślinie wektorów, roznoszą one go przy każdym akcie ssania krwi. Łatwo zatem można zrozumieć przeżywanie arbowirusów tam, gdzie wektory występują przez cały rok, trudniej w strefach, gdzie stwierdza się je okresowo. Mimo iż wiadomo, że „zimowanie” pewnych arbowirusów może mieć miejsce m. in. w ślimakach, innych (przenoszonych transowarialnie) w kleszczach, nasze wiadomości na ten temat są fragmentaryczne. Ostatnio na przykład wykazano, że również pewien gatunek moskitów może przekazywać jeden z arbowirusów pionowo na potomstwo (12) — być może nie jest to zjawisko odosobnione.

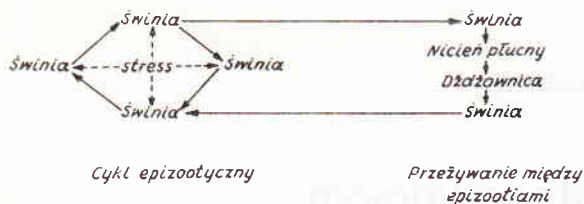
Ciekawy przykład złożoności stosunków wirus-gospodarz stanowi (cyt. za 1) ekologia japońskiego zapalenia mózgu (ryc. 1). Źródłem wirusa są ptaki (czapla i ślepowron), wektorem komary. Pierwsze pokolenie komarów w danym roku rodzi się wolne od wirusa a tylko nieliczne jego osobniki zakażają się od dorosłych ptaków i przenoszą wirus na wykluwające się w późniejszym okresie pisklęta tych ptaków. Te ostatnie reagują na zakażenie długotrwałą

i znaczną wiremią i od nich zakażają się z kolei masowo komary. Mogą one przenosić zakażenie na człowieka i świnie; oba te gatunki są dla wirusa tzw. gospodarzami zaulkowymi — tzn. że stanowią ślepe uliczki w przekazywaniu zakażeń.



Ryc. 1. Transmisja (linie ciągłe) wirusa japońskiego zapalenia mózgu

Transmisja za pomocą wektorów występuje również u wirusa grupy świń, którego cykl ekologiczny przedstawiono na ryc. 2. W okresach epizootycznych zakażenie przenosi się bezpośrednio ze świni na świnie, a między epizootiami wirus przeżywa, nawet do 2,5 roku, w dżdżownicy, w łańcuchu: nicień płucny — jaja nicienia — dżdżownica. Cykl zamyka się po zjedzeniu przez świnie zakażonej dżdżownicy (choroba natomiast wybucha po zadziałaniu dodatkowych czynników — chłodu i wilgoci).



Ryc. 2. Schemat łańcucha zakażeń (linie ciągłe) wirusa grypy świń

Bardzo ciekawa z ekologicznego punktu widzenia jest wysunięta przez Johnsona i wsp. (3) hipoteza przeżywania jednego z arbowirusów — wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (*stomatitis vesicularis*), wywołującego u koni, bydła, świń i człowieka, schorzenie podobne do pryszczycy. Autorzy sugerują, że szczep Indiana tego zarazka jest zasadniczo wirusem roślinnym, który po namnożeniu się w komórkach roślin posiada dwie otoczki, zaś w wektorach już tylko jedną. W tej ostatniej postaci zarazek jest chorobotwórczy dla zwierząt i człowieka. Zakażenie następuje przez wprowadzenie wirusa bezpośrednio do krwi lub na powierzchnię już istniejących ran. Wektorami są też pasożytujące wyłącznie na roślinach mszyce i w tych przypadkach zakażenie następuje przez zjedzenie ich wraz z roślinami, na których pasożytują.

Przedstawione wyżej mechanizmy dotyczą w głównej mierze wirusów o ustabilizowanych cechach, trwających w określonych populacjach. Wirusy o dużych zdolnościach adaptacyjnych mają nad poprzednimi przewagę, polegającą na różnorodnych możliwościach dostosowa-

wania się do zmieniających się warunków. Weźmy dla przykładu wirus grupy A. Jakkolwiek wykazuje on pewne wspólne cechy z wirusem odry (krótki okres zakaźności, dobrą immunogenność, dużą wrażliwość), mechanizmy jego utrzymywania się, są odmienne. Związane jest to z dużą plastycznością wirusa grupy, co powoduje, że rekonwalescenci nie są eliminowani z łańcucha zakażeń. Mechanizm tego polega na tym, że powszechne uodpornienie populacji przeciw aktualnemu szczepowi, będące skutkiem wywołanej przez niego epidemii, prowadzi do jego eliminacji, ale zarazem stwarza warunki dla ujawnienia się nowych odmian antygenowych, które mało wrażliwe na wytworzone przeciwciała, zapewniają dalsze przeżywanie wirusa. To zjawisko znane jako „dryf immunologiczny”, określił Legeżyński (5) mianem „ucieczki w odmianę antygenową”. Jeszcze bardziej radykalnym sposobem uniknięcia zobojętniającego działania przeciwciał jest rekombinacja zachodząca w przypadku równoczesnego zakażenia komórki dwoma różnymi szczepami. Powstać wówczas może nowy wirus niewrażliwy na przeciwciała. Zmiana taka, poważniejsza niż w dryfie immunologicznym, zachodzi, co potwierdzono również eksperymentalnie (13), między ludzkimi i zwierzęcymi szczepami wirusa grypy i określona jest jako „przesunięcie antygenowe”.

Podobną jak u wirusa grypy, dużą zmienność ułatwiającą przeżywanie, wykazano u wirusów pryszczycy, afrykańskiego pomoru koni, choroby niebieskiego języka owiec i innych.

Trwanie wirusa w warunkach niekorzystnych możliwe jest także dzięki zjawisku transkapsydacji. Polega ono na tym, że w pewnych sytuacjach kwas nukleinowy jednego wirusa może zostać otoczony przez płaszcz białkowy (kapsyd) drugiego. Przykładem tego jest otoczenie materiału genetycznego onkogennego wirusa SV40 kapsydem adenowirusa, oraz kwasu nukleinowego wirusa pryszczycy płaszczem niechorobotwórczego enterowirusa. Zapewnia to ochronę genomów wymienionych wirusów przed zobojętniającym działaniem przeciwciał.

Innym mechanizmem utrzymywania się wirusa w przyrodzie mimo zaistnienia niesprzyjających warunków, jest możliwość zmiany tropizmu. Przykład stanowi wirus otrętu bydła, który jak wiadomo, przenosi się w czasie aktu krycia. Około 1930 r. został on zawleczony do USA i tam we wschodnich stanach rozprzestrzenił się również drogą płciową. Z chwilą kiedy zarazek przedostał się do olbrzymich stad wypasowych na zachodzie USA, gdzie większość zwierząt to trzebione byczki a samice, z małymi wyjątkami są nieaktywne w sensie reprodukcyjnym, zmalały zdaniem McKerchera (7) szanse przenoszenia się zarazka drogą płciową, natomiast duże zagęszczenie zwierząt i łatwa dostępność narządu oddechowego dla wirusa mogły mu ułatwić adaptację do błon ślu-

zowych tego narządu a więc zmianę tropizmu. Obecnie zatem istnieją dwie odmiany tego samego wirusa — jedna wywołująca otręt i druga o powinowactwie do układu oddechowego (wirus IBR — ang. infectious bovine rhinotracheitis).

Jeszcze inną możliwość utrzymania się wirusa w przyrodzie stwarza rozszerzenie kręgu gospodarzy wrażliwych na zakażenie.

Szereg danych wskazuje, że wirusy mogą ulegać również zagładzie. Przyczyną tego może być brak warunków zapewniających ich trwanie, a także ingerencja człowieka. Przykładem tego ostatniego jest całkowita likwidacja wirusa wysypki pęcherzykowej świń w USA, osiągnięta przez wybijanie chorych zwierząt i rygorystyczne metody dezynfekcji. Wirus ten znaleźć można obecnie tylko w muzeach szczepów wirusowych.

Istnieje też możliwość znikania wirusa przy braku jakichkolwiek uchwytnych przyczyn. Wkrótce po zakończeniu drugiej wojny światowej, znikł całkowicie klasyczny pomór drobiu i od tego czasu nie izolowano więcej tego zarazka (obecnie to też już tylko szczep wyłącznie muzealny). Przypuszczać można, że został on wyparty na zasadzie interferencji przez wirus rzekomego pomoru drobiu. Omawianie tego

ostatniego zjawiska, będącego wyrazem wzajemnego antagonistycznego oddziaływania wirusów, jak też synergizmu (wzajemnego wspierania się) ominięto, gdyż były one przedmiotem licznych prac przeglądowych, także w piśmiennictwie polskim.

Omówione krótko w artykule zagadnienia wyjaśniają tylko niektóre sprawy, na wiele pytań nie można w ogóle na razie odpowiedzieć, gdyż za mało wiemy o olbrzymiej różnorodności bardzo złożonych układów ekologicznych u wirusów. Zainteresowany Czytelnik znajdzie obszernie omówienie tych zagadnień w monografii Andrewesa (1).

Piśmiennictwo

1. Andrewes C. H.: Historia naturalna wirusów. PWN. 1971.
2. Gregorovič V., Zeleznik Z., Skusek F.: Zbl. Vet. Med. 17B, 213, 1970.
3. Johnson K. M., Tesh R. B., Peralta P. H.: J. Am. vet. med. Ass. 155, 2133, 1969.
4. Larski Z., Wiśniewski J.: Medycyna Wet. 28, 454, 1972.
5. Legeżyński St.: Zmienność wirusów zwierzęcych. Zeszyt VII PAN Biologia Wirusów, Warszawa 1956.
6. Matumoto M.: Bact. Rev. 33, 404, 1969.
7. McKercher D. G.: Am. J. vet. Res. 24, 501, 1963.
8. Mussgay M.: Path. Microbiol. 36, 325, 1970.
9. Newton L. G., Wheatley C. H.: Austr. vet. J. 46, 561, 1970; ref. Vet. Bull. 41, nr 3954, 1971.
10. Smith L. P., Hugh-Jones M. E.: Nature 223, 712, 1969.
11. Tinline R.: Nature 227, 860, 1970.
12. Watts D. M., Pantuwatana S., Yuill T. M., Thompson W. H.: Science, 182, 1140, 1973.
13. Webster R. G., Campbell C. H.: Virology, 48, 528, 1972.

Adres autora: dr Jerzy Wiśniewski, bl. 37, 10-957 Olsztyn-Kortowo.

ROMAN BOCHDALEK, JANUSZ A. MADEJ, RYSZARD PAWIAK,
DANUTA PODLEWSKA, **TADEUSZ SOBIECH**

Badania nad występowaniem keratoconjunctivitis infectiosa bovum

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych AR we Wrocławiu

Enzootyczne zapalenie rogówki i spojówek u bydła — Infection Bovine Keratoconjunctivitis (IBKC) występuje u bydła w każdym wieku, jednak najczęściej zachorowują młode zwierzęta w wieku do 2 lat (1, 6, 14, 22, 35), przeważnie w porze letniej i wczesną jesienią (1, 2, 6, 22). Schorzenie to notowane jest również u innych gatunków zwierząt, przy czym najczęściej poza bydlęm występuje u owiec i trzody chlewnej (22, 30, 32). Choroba występuje przeważnie w postaci enzootii, rozprzestrzenia się głównie w okresie pastwiskowym (35), jakkolwiek niekiedy obserwowana jest również w chowie alkiezowym. Cechuje się szybkim rozprzestrzenianiem się drogą kontaktu bezpośredniego, po kilku tygodniach od wystąpienia pierwszych zachorowań może zachorować do 80% stada (28). W mechanicznym przenoszeniu zarazków dużą rolę odgrywają muchy i komary, co tłumaczy najczęstsze występowanie choroby latem i wczesną jesienią.

IBKC notowane jest od dawna na terenie licznych krajów wszystkich kontynentów, szcze-

gólnie jednak dużego znaczenia gospodarczego nabiera w krajach o klimacie gorącym (cyt. za 12).

W Polsce występowanie i stopień nasilenia choroby nie jest dokładnie znany. Ostatnio Wawrzekiewicz i wsp. (36) opisali pierwszy przypadek wyosobnienia *Moraxella bovis* przy IBKC w Polsce, natomiast Kucharski i wsp. (18) przedstawili wyniki badań nad etiologią IBKC.

Z dostępnego piśmiennictwa dotyczącego IBKC wynika, że liczni autorzy nie wyrażają ustalonego poglądu odnośnie czynników etiologicznych wywołujących keratoconjunctivitis u bydła. Wśród przyczyn powodujących powstawanie choroby wymienia się: 1) urazy mechaniczne (30); 2) stany awitaminozy A (10, 16, 37); 3) stany uczuleniowe (4, 16, 37); 4) promieniowanie ultrafioletowe (13, 15); 5) inwazję nicieni z rodz. *Thelozia* (7, 10, 12, 16, 17, 23, 29, 34); 6) czynniki infekcyjne natury bakteryjnej, riketsje i wirusy.