

MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE 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 Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZENON WACHNIK

Wrocław

Epizootiologia wścieklizny u drobnych ssaków

Z dotychczasowych obserwacji wynika, że wścieklizna u drobnych ssaków rozpoznawana jest stosunkowo rzadko. Na przykład w Polsce w latach 1965—1979 wykryto ją u 8 szczurów, 2 myszy, 1 piżmaka i 1 jeża, w NRD i RFN w latach 1957—1964 u 6 myszy, 13 szczurów i 2 chomików. W latach 1953—1961 w Instytucie do badań nad wścieklizną w Poczdamie rozpoznano wściekliznę tylko u 1 myszy i 4 szczurów (cyt. 24). W RFN w latach 1961—1967 wykryto ją u 8 piżmaków, 9 szczurów i 3 myszy (11). Reinke (8) doniósł o przypadkowym wykryciu wścieklizny u 4 myszy domowych. W USA w latach 1968—1970 rozpoznano wściekliznę u 19 drobnych ssaków, a wśród nich u 3 myszy, 2 szczurów i 1 chomika (22). Bardzo mała ilość wykrytych przypadków wścieklizny u tych jakże rozpowszechnionych zwierząt, jest tym bardziej zaskakująca, gdyż znana jest wrażliwość niektórych gatunków drobnych ssaków, a zwłaszcza białych myszy na zakażenie wścieklizną (Fermi 1907, Babes 1912, Webster i Dawson 1934). Schindler (9) wykazał w 1957 r., że również myszy polne są wrażliwe na wirus wścieklizny podobnie jak białe myszy laboratoryjne i stwierdził w śliniankach myszy polnych 10-krotnie większą ilość wirusa niż w śliniankach myszy laboratoryjnych.

Obecne zainteresowanie wścieklizną drobnych ssaków spowodowane jest szerzącą się

wścieklizną u zwierząt dzikich, a zwłaszcza lisów, dla których drobne ssaki są podstawowym pokarmem. Wyłonił się pogląd, że drobne ssaki, a zwłaszcza myszowate są źródłem zakażenia wścieklizną lisów. Na taką możliwość zwracał uwagę Nikolitch (4). Johnson (cyt. 1) uważa, że drobne gryzonie mogą być przenosicielem wirusa wścieklizny na Arktyce. Sadja i wsp. (17) zbadali w Czechosłowacji w ciągu 3 lat 1348 drobnych gryzoni i wyosobnili od nich 14 szczepów wirusa wścieklizny, różniących się jednak od wirusa ustalonego i u licznego. Schneider i Schoop (10) badając 635 gryzoni (nornikowate i myszowate) schwytyanych w południowych Niemczech, wyosobnili 8 szczepów wirusa wścieklizny. Cztery szczepy izolowali ze ślinianek, trzy z mózgu i jeden z zapasowej tkanki tłuszczowej. Szczepy te zależnie od drogi zakażenia wykazały różny stopień zjadliwości dla myszy. Lisy zakażone domięśniowo padały na wściekliznę, ale część lisów zakażona mniejszą dawką nie chorowała i u nich wykazano przeciwciała neutralizujące. Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa, innym nie udało się w Europie izolować od drobnych ssaków wirusa wścieklizny. Próbowano natomiast wykazać zakażenie tych zwierząt za pomocą badań serologicznych, histologicznych i biologicznych. Sadja i wsp. wykryli przeciwciała neutralizujące w surowicy u 25,5% polników (*Microtus arvalis*) schwytyanych na te-

renach wściekliznowych i u 12,8% — wolnych od wścieklizny. Innym, mimo znacznej ilości badań nie udało się wykryć wścieklizny u różnych gatunków drobnych gryzoni i owadożer-nych (tab. 1).

Tab. 1. Ujemne wyniki badań drobnych ssaków w kierunku wścieklizny

Zwierzęta	Ilość	Rok	Kraj, miasto	Autorzy
Szczury	500	1940	USA	Devison, Leach (cyt. 6)
Szczury	200	1952	Berlin	Brandenburg (cyt. 6)
Szczury	771	1952	Algier	Horrenberger (cyt. 6)
Myszowate	116	1957	RFN	Reinke (8)
Drobne gryznie	1000	1958	USA	Tierkel (cyt. 6)
Myszowate, ryjówki	100	1958	RFN	Petzelt, Steiniger (cyt. 6)
Ryjówki	266	1960	USA	Verts, Barr (cyt. 6)
Myszowate, ryjówki	696	1962—64	RFN	Wittmann i wsp. (23)
Drobne gryznie, owadożerne	631	1963	DDR	Pitzschke, Gottschalk (cyt. 7)
Myszowate, lemingi	2835	1964	ZSRR	Kantorowicz (cyt. 6)
Drobne gryznie	1153	1966	DDR	Pitzschke (6)
Myszowate	1015	1966—67	RFN	Steng (18)
Owadożerne	72	1973	Szwajcaria	Wandeler i wsp. (21)
Drobne gryznie, owadożerne	1048	1977	RFN	Förster i wsp. (2)
Gryznie, owadożerne	61	1978	RFN Austria, CSRS	Wachendorfer i wsp. (19)
Drobne gryznie	1262	1980	ZSRR	Selimov i wsp. (13)

Interesujące są wyniki badań w USA (22). Rocznie bada się w laboratoriach tego kraju około 25 000 gryzoni podejrzanych o wściekliznę. W latach 1968—1970 wściekliznę rozpoznano tylko u 19 gryzoni, co w stosunku do około 75 000 gryzoni badanych stanowi nieznaczną ilość. Okazało się więc, że mimo ogromnej ilości badanych gryzoni, zwłaszcza w Europie i USA, wściekliznę wykryto tylko u nielicznych zwierząt. Dlatego też przeważa pogląd, że przypisywanie drobnym ssakom znaczącej roli jako rezerwuaru wirusa jest przesadzone.

Natomiast inni twierdzą, że nie mamy jeszcze pełnego rozeznania co do występowania wścieklizny u drobnych ssaków. Zwierzęta padają w norach i nie są znajdowane i przesyłane do badań. Padłe zjadane są także przez inne, gdyż kanibalizm wśród tych zwierząt jest rozpowszechniony. Za hipotezą, że drobne ssaki mogą być rezerwuarem wirusa wścieklizny przemawiają duże możliwości zakażeń (walki

samic ze sobą, walki samców o samice, kanibalizm). Znając wrażliwość drobnych ssaków, a zwłaszcza myszowatych na wirus wścieklizny należy przyjąć, że do zakażenia dojść może nie tylko poprzez ukąszenie, ale również *per os* (15), a nawet przez układ oddechowy. Zwierzęta te mogą więc być źródłem zakażenia także dla innych zwierząt. Przykładem takiego wnioskowania ma być nasilone występowanie wścieklizny u kotów późną jesienią, co wiąże się z wędrówką myszowatych z pól i lasów do zagrod gospodarskich (5). Jak już wspomniano u gryzoni pochodzących z terenów wściekliznowych i wolnych od wścieklizny, wykazano różnice w ilości dodatnich wyników badań serologicznych; większy odsetek dodatnich wyników występował u drobnych gryzoni pochodzących z terenów wściekliznowych, ale stwierdzono także wściekliznę u gryzoni schwytanych na terenach, na których od 7 lat wścieklizna nie występowała (10). Tę rozbieżność wyników badań niektórzy tłumaczą ogniskowością występowania wścieklizny, podobnie jak to ma miejsce w kleszczowym zapaleniu mózgu. Steiniger (cyt. 23) wysunął koncepcję wpływu czynników klimatycznych na występowanie wścieklizny u drobnych ssaków. Nie bez znaczenia są także sytuacje wpływające na liczebność populacji drobnych ssaków. W dużych populacjach z powodu częstszych kontaktów dochodzi bowiem do łatwiejszego szerzenia się wirusa wścieklizny. W szczególnych przypadkach drobne ssaki mogą być źródłem zakażenia nie tylko dla zwierząt dzikich, ale także dla psów oraz kotów. Nie można wykluczyć możliwości zakażenia tych zwierząt przez zjadanie drobnych ssaków, w których organizmie znajdują się wirusy wścieklizny. Udowodniono przecież latentny przebieg wścieklizny u gryzoni. Reinke (8) na przykład nie stwierdzał żadnych objawów chorobowych u eksperymentalnie zakażonych myszy i szczurów, a po 2—5 miesiącach od zakażenia nie wykrył ciałaek Negriego. Schindler (9) u 32% polnych myszy również nie stwierdził objawów wścieklizny, a u pozostałych były one nietypowe i łatwe do przeoczenia. U myszy i szczurów zakażonych eksperymentalnie stwierdzono w mózgu i śliniakach obecność wirusa. Schneider i Schoop (10) wykazali wirus w śliniankach 62,5% myszy. Winkler i wsp. (cyt. 1) obserwowali agresywne zachowanie się jak i obecność wirusa w śliniankach u 4 gatunków gryzoni oraz białych szczurów zakażonych eksperymentalnie wirusem ulicznych, pochodzącym z różnych źródeł. Gorshunova (cyt. 1) wykryła wirus w mózgu szczurów jeszcze po 100 dniach od zakażenia, a Baer i Clary (cyt. 1) stwierdzili u myszy 120-dniowy okres inkubacji. Okres inkubacji u drobnych ssaków może więc być bardzo długi, co sprzyja utrzymywaniu się wirusa w środowisku. Utrzymaniu wirusa wścieklizny wśród populacji myszowatych sprzyja

możliwość zakażenia pionowego. Wykazała to Schoop (12) u *Microtus arvalis* i *Praomys natalensis*.

Zastanawiającym jest fakt, że mimo znacznej wrażliwości drobnych gryzoni na zakażenie, wśród nich nie zaobserwowano epizootii wścieklizny. Można więc sądzić, że w naturalnych warunkach zakażenie drobnych ssaków zjadliwym wirusem wścieklizny kończy się ich śmiercią i na tym urywa się łańcuch epizootyczny. Świadczą o tym także nieudane próby eksperymentalnego wywołania wścieklizny wśród stadka myszy domowej (20). Do zakażeń zwierząt dzikich lub domowych może dojść tylko w wyjątkowych sytuacjach. Dlatego też problem wścieklizny u drobnych ssaków nie jest tak ważny, jak to niektórzy uważają. Służba zdrowia w USA biorąc powyższe pod uwagę jest zdania by szczepienia przeciwko wściekliznie ludzi stykających się z gryzoniami lub przez nie pokasanych wykonywać tylko w uzasadnionych przypadkach. Niebagatelna jest także sprawa ogromnej ilości badań gryzoni w kierunku wścieklizny. W USA roczne koszty badania gryzoni w kierunku wścieklizny szacuje się na około 250 000 dolarów (22).

Podnoszony jest także problem prawidłowej diagnostyki wścieklizny u drobnych ssaków. Wprowadzenie nowoczesnych metod diagnostycznych, a zwłaszcza immunofluorescencyjnych zmniejszyło wyraźnie ilość wyników dodatnich (22). Okazało się, że u drobnych gryzoni często występują nieswoiste ciała wtrętowe i dlatego też na wyniki niektórych wcześniejszych badań należy spojrzeć krytycznie. Na przykład doniesienia o znacznym występowaniu wścieklizny u różnych gatunków gryzoni w Tajlandii (16) zostały zakwestionowane przez Johnsona (cyt. 2). Również badania serologiczne nie zawsze dają prawidłową odpowiedź. Należy się liczyć z tym, że przeciwciała mogą u drobnych ssaków powstać wskutek zetknięcia się z innymi nieznanymi, a po-

krewnymi antygenowo wirusami z wirusem wścieklizny.

Z powyższego przyglądu piśmiennictwa wynika, że wścieklizna u drobnych ssaków wymaga dalszego dokładnego śledzenia. Nie można wykluczyć, że w przyszłości w zależności od zjadliwości wirusów wścieklizny dla poszczególnych gatunków drobnych ssaków i bliżej nieznanymi jeszcze czynnikami może dojść u tych zwierząt do czynnych zakażeń, co z kolei spowoduje, że staną się one istotnym źródłem zakażeń wścieklizną innych zwierząt i człowieka.

Piśmiennictwo

1. Beel J. F.: Latency and abortive rabies. Rozdz. w: G. M. Baer: The natural history of rabies. Academic Press, New York, 1975.
2. Förster V., Wachendörfer G., Krekel H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 90, 335, 1977.
3. Gething D. J.: Vet. Rec. 98, 161, 1961.
4. Nikolič M.: Bull. Off. int. Epizoot. 47, 506, 1957.
5. Mól H.: Pr. epid. 31, 195, 1977.
6. Pitschke H.: Epizootologie. Rozdz. w: C. Eichwald, H. Pitschke: Die Tollwut bei Mensch und Tier. VEB G. Fischer Verlag, Jena 1967.
7. Pitschke H., Gottschalk C.: Mh. Vet. Med. 18, 471, 1963.
8. Reinke R.: Medycyna Wet. 15, 312, 1959 (streszcz.).
9. Schindler R.: Medycyna Wet. 14, 173, 1958 (streszcz.).
10. Schneider L. G., Schoop V.: Annls Inst. Pasteur, Paryż 123, 469, 1972.
11. Scholz M., Weinhold E.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 2555, 1969.
12. Schoop V.: Zentbl. Vet. Med. 73, 238, 1978.
13. Selimov M. A., Michajłowski E. M.: Pr. epid. 27, 23, 1973.
14. Selimov M. A., Tatarov A., Ilyasova R., Onikhimovskaya V.: Rabies Bull. Europa 2, 12, 1980.
15. Serokouva D.: Pr. epid. 23, 241, 1961.
16. Smith P. C., Lauhasvaasi K., Vickand W. E., Stanton J. S.: Nature. Lond. 47, 954, 1968.
17. Sodia I., Lim D., Matouch O.: J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immun. 15, 231, 1971.
18. Steng G.: Zum Problem der Virusreservoir in der Tollwut — epizootologie Versuch des Nachweises von Tollwut-antigen bei Feldmäusen in Würtemberg. Praca dokt. München 1970.
19. Wachendörfer G., Förster V., Menzel W., Krehel H., Scharfen E., Frost J. W., Osthoff F.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 91, 357, 1978.
20. Wachnik Z., Losieczka K., Semka Z.: Medycyna Wet. 1982 (w druku).
21. Wandeler A., Wachendörfer G., Förster V., Krehel H., Schale W., Müller J., Steck F.: Zentbl. Vet. Med. 73, 735, 1974.
22. Winkler W. G.: J. Infect. Dis. 126, 565, 1972.
23. Wittmann W., Kokles R., Wagner S., Wetterlein W., Knorre D.: Arch. exp. Vet. Med. 16, 895, 1962.
24. Wojaczek-Steffke E.: Mh. Vet. Med. 21, 626, 1966.

Adres autora: prof. dr Zenon Wachnik, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

KETHAR M. B., ALTHOFF J., LIJINSKY W.: Karcinogenne działanie 1,1-dietyl-3-metyl-3-nitrozomocznika u chomika europejskiego. (The carcinogenic effect of 1,1-diethyl-3-methyl-3-nitrosourea in European hamster). Exp. Path. 20, 153—155, 1981 (3).

Chomiki europejskie tolerowały bez utraty masy ciała 1,1-dietyl-3-metyl-3-nitrozomocznik w iniekcjach podskórnych stosowanych jeden raz w tygodniu w dawce 0,1 LD₅₀ przez okres 28 tygodni. Średni czas przeżycia wynosił dla samców 27±4 tygodni, dla samic 22±6 tygodni. Pierwsze nowotworzenie stwierdzono po 17 tygodniach w jamie nosowej, zuchwie i przednim odcinku żołądka u samic po 21 tygodniach, zaś u samców w tchawicy i przednim odcinku żołądka. Nowotworzenie zdiagnozowano u 80% badanych osobników. Wśród nowotworów dominowały raki nabłonka jamy nosowej i jamy ustnej oraz złośliwe nowotwory odcinka przedniego żołądka.

G.

MUNDAY B. L.: Przedwczesne porody u owiec zarażonych *Sarcocystis ovis*. (Premature parturition in ewes inoculated with *Sarcocystis ovis*). Vet. Parasitol. 9, 17—26, 1982 (1).

Badania potwierdziły wcześniejsze spostrzeżenia o dużej patogenności *Sarcocystis ovis* dla owiec ciężarnych. U owiec w 45—90 dniu ciąży po zarażeniu sporocystami *S. ovis* w dawce 6×10⁴ występowały porody przedwczesne, przy czym część owiec padała. Na czoło zmian sekcyjnych wysuwało się zwyrodnienie mięśni, zapalenie mięśnia serca i zapalenie mózgu. Przy zarażeniu dawką 2,5×10³ — 6×10⁴ sporocyst pasożyta obniżała się wartość hematokrytu w okresie 5—9 tygodni po zarażeniu. Małe dawki sporocyst *S. ovis* (2,5×10³ — 1×10⁴) nie powodowały ronień, przy czym jedynie niewielki odsetek zarażonych zwierząt padał. Wcześniejsze zarażenie owiec *S. gigantica* nie chroniło przed zarażeniem *S. ovis*.

G