

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Niedokrwistość zakaźna koni

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Niedokrwistość zakaźna koni (NZK) była do niedawna chorobą rozpoznawaną głównie na podstawie badań klinicznych i anatomopatologicznych. Próba biologiczna na źrebiętach ze względu na wysoki koszt badań była stosowana tylko sporadycznie. Dlatego też dane odnośnie jej występowania na świecie są niepełne, a jej planowe zwalczanie było do tej pory bardzo utrudnione. W ostatnich kilku latach poczyniono poważny postęp w badaniach nad NZK; szczególnie praktyczne znaczenie ma opracowany serologiczny odczyn diagnostyczny, umożliwiający rozpoznanie infekcji u zwierząt nie wykazujących klinicznie objawów schorzenia. Polska jako kraj eksportujący konie dla celów spożywczych i sportowych, a równocześnie kraj o najwyższej liczbie koni w Europie poza ZSRR, winna zwrócić szczególną uwagę na rysującą się możliwość przebadania koni w kierunku NZK i zlikwidowania ewentualnych nosicieli, stanowiących potencjalne źródło choroby.

Rys historyczny i rozprzestrzenienie

Niedokrwistość zakaźna koni została opisana po raz pierwszy we Francji w 1843 r. przez trzech różnych autorów: Lignee, Charlier i Denoc, którzy sądzili że choroba ta jest wynikiem nieodpowiedniego żywienia. Dopiero Anginiard w 1859 r. zwrócił uwagę na zaraźliwy charakter choroby (cyt. za 8). Od tej pory różni autorzy głównie z krajów europejskich coraz częściej zwracają uwagę na występowanie NZK. Jak podają Dreguss i Lombard (13) NZK została wykazana już w 1883 r. w Szwajcarii, a potem w Szwecji (1895), w Niemczech (1901 r.), na Węgrzech (1907 r.), w Norwegii i Finlandii (1909 r.), w Rosji (1910 r. — cyt. za 29), we Włoszech (1913 r.), Austrii (1918 r.), Czechosłowacji (1934 r.). W Polsce NZK opisano po raz pierwszy w 1924 r. (23). W Ameryce Płn. chorobę tę stwierdzono w 1896 r., w Japonii w 1895 r., a w Afryce Płd. w 1913 r. NZK występuje także na Jawie, w Korei, na Formozie i w Australii, a zatem prawie na wszystkich kontynentach świata niezależnie od szerokości geograficznej.

Etiologia

Wirusową etiologię NZK wykazali po raz pierwszy Vallée i Carre (cyt. za 8) drogą zakażenia konia filtratem surowicy pochodzącej od chorego zwierzęcia. Wielkość wirusa została początkowo określona przez Balozet (4) na około 18—50 nm w oparciu o przesączalność zarazka przez filtry kolodionowe Elforda. Późniejsze badania przy pomocy dokładniejszych sączków

gradokolowych pozwoliły na ustalenie wielkości wirusa w granicach 60—95 nm (35). Nowsze badania przeprowadzone przy użyciu mikroskopu elektronowego i wirusa namnożonego w hodowli leukocytów wykazały, że jego wielkość waha się w granicach 90—140 nm (37, 39, 49). Wirus NZK należy do grupy zarazków zawierających kwas rybonukleinowy (38), ale do swej replikacji wymaga także syntezy DNA (28), podobnie jak niektóre wirusy nowotworowe RNA. Zarazek jest wrażliwy na działanie rozpuszczalników organicznych; po zmieszaniu z eterem (36) traci swą zakaźność już po 5 minutach. Inaktywuje go również żółć i saponina (2, 3), co wskazuje że wirus okryty jest osłonką zawierającą znaczne ilości lipidów. Natomiast jest on oporny na działanie trypsyny (40). Gęstość wirusa określona metodą ultrawierowania w chlorku cezu wynosi 1,15 g/ml (37). W surowicy konserwowanej dodatkiem 0,5% fenolu lub 0,1—0,2% formaliny i trzymanej w temp. 5°C, wirus ulega inaktywacji w ciągu miesiąca (47), natomiast w surowicy z dodatkiem 0,5% fenolu i przechowywanej w temp. 37°C — po 48 godz. Roztwór 2% ługu sodowego niszczy zarazek w ciągu 5—10 minut. Temperatura 56°C inaktywuje wirus w czasie 1 godz. Jednak w wysuszonym materiale w warunkach naturalnych zarazek zachowuje żywotność przez około 7 miesięcy, a w gniącym nawozie przez kilka tygodni (cyt. za 16).

Hodowla

Kobayashi (cyt. za 19) pierwszy odkrył w 1961 r., że wirus NZK może być namnażany *in vitro* w hodowli komórek szpiku kostnego i daje zmiany cytopatyczne. Później wykazano, iż zarazek namnaża się także w hodowli leukocytów (15, 21, 22, 51) konia. Komórki innych tkanek płodu źrebięcia nie są wrażliwe na zakażenie (cyt. za 19). Podobnie nie udaje się hodowla wirusa na różnych liniach stałych, tj. linii HeLa, Fl, Detroit-6 lub BHK-21 (27). Jedynie linia komórkowa otrzymana z namnażanych *in vitro* leukocytów konia nadaje się do hodowli wirusa (34). Wirus NZK namnaża się w komórce stosunkowo powoli i maksymalną koncentrację osiąga po około 72 godz. Większość cząstek wirusowych znajduje się w płynie, co dowodzi, że zarazek przechodzi łatwo z komórek do środowiska zewnętrznego (28). Zmiany cytopatyczne występują dopiero po około 7 dniach po inokulacji i cechują się atrofią komórek, ich degeneracją, agregacją i odpadaniem od szkła. Miano wirusa określone metodą zakażenia konia wynosi 10^{5-6} ID₅₀/ml.

Budowa antygenowa

Kono i wsp. (26) przebadali 8 różnych szczepów wirusa NZK przy użyciu odczynu wiązania dopełniacza i seroneutralizacji. Okazało się, że wszystkie badane szczepy mają wspólny antygen wiążący dopełniacz. Antygen ten jest białkiem o ciężarze cząsteczkowym 27500, stałej sedymentacji 2,15, gęstości 1,18 i punkcie izoelektrycznym 5,8 (41). Badania prowadzone metodą krzyżowej seroneutralizacji wykazały jednak, że każdy szczep był zobojętniany tylko przez surowicę homologiczną. Wynika z tego, iż wirus NZK jest zarazkiem wielotypowym podobnie jak np. wirus pryszczycy, czy wirus wysypki pęcherzykowej świń.

Źródło zakażenia i przenoszenie

Źródłem zakażenia są chore zwierzęta, w organizmie których wirus może przebywać nawet przez 12—18 lat (cyt. za 8, 16). Obecność zarazka u chorego zwierzęcia stwierdzono we wszystkich wydzielinach włącznie z nasieniem i mlekiem. Wirus w warunkach naturalnych jest z reguły przenoszony przez owady krwiopijne tj. bąki, muchy kłujące i komary. Dlatego też wybuch enzootii następuje przeważnie w lecie. Zbiega się z sezonową aktywnością tych owadów i występuje głównie na terenach depresyjnych, bagnistych. (Stąd też angielska nazwa choroby „swamp fever” — gorączka błotna). Do enzootii stajennych dochodzi głównie w wyniku roznoszenia zarazków przez bolimuszki. Zakażenie przez przewód pokarmowy jest możliwe pod warunkiem dostania się tą drogą dużej ilości zarazka. Podobnie nie wyklucza się zakażenia w czasie krycia. Podskórne lub dożylnie podanie krwi zwierzęcia chorego wywołuje z reguły u koni po kilku lub kilkadziesiąt dniach wystąpienie objawów chorobowych. Kemeny i wsp. (20) wykazali doświadczalnie, że dawką 1 ml rozcieńczonej 10^{-6} surowicy pochodzącej od chorego konia można było zakazić wrażliwe zwierzę. Wynika stąd, że pewną rolę w przenoszeniu wirusa mogą odgrywać zakażone strzykawki i instrumenty chirurgiczne. Gibbson (12) zwraca uwagę na możliwość mechanicznego przenoszenia wirusa przez trudne zwykle do odkażenia sondy nosowo-przełykowe. Prócz koni wrażliwe na zakażenie są osły i muły. Inne zwierzęta domowe i laboratoryjne nie ulegają zakażeniu. Niedokrwistość zakaźna koni jest jednak zoonozą. Obecność wirusa NZK u ludzi nawet przez szereg lat została potwierdzona przez zakażenie konia krwią chorego człowieka, u którego przebieg choroby jest zazwyczaj ciężki.

Objawy kliniczne
i anatomopatologiczne

Objawy kliniczne i anatomopatologiczne są różnorodne w zależności od przebiegu procesu chorobowego. Badacze japońscy biorąc pod uwagę zarówno przebieg choroby jak i zmiany anatomopatologiczne (24) w oparciu o obserwację 100 przypadków NZK u koni sztucznie zakażonych wyodrębnili następujące postacie choroby: a — ostrą, b — podostrą A i B, c —

wczesno-chroniczną, d — właściwo-chroniczną, e — nawrotowo-chroniczną i f — bezobjawową.

Postać ostrą charakteryzuje się utrzymującą się od momentu jej pojawienia gorączką, spadkiem ilości krwinek białych i czerwonych oraz obecnością syderocytów. Anatomopatologicznie stwierdza się zmiany degeneracyjne wątroby, nerek, serca i kory nadnerczy. Badanie histologiczne pozwala na wykazanie w tkance limfatycznej śledziony i węzłów chłonnych znaczniej ilości limfocytów ulegających zwyrodnieniu. Ogniskowa degeneracja występuje także w tkance naczyniowej i mezenchymalnej, w odgałęzieniach żyły i tętnicy wrotnej.

Przy postaci podostrej A i B klinicznie stwierdza się: gorączkę dwufazową, czasami powrotną (szczególnie w postaci B), spadek ilości krwinek białych i czerwonych, obecność syderocytów. Sekcyjnie wykazać można podobne zmiany jak przy postaci ostrej, a ponadto proliferację komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (RE). W postaci A obserwuje się zwyrodnienie grudek limfatycznych śledziony i węzłów chłonnych, zwyrodnienie i nadmierny rozplam komórek układu RE, oraz tkanki naczyniowej mezenchymalnej. W postaci B przeważają zmiany rozrostowe komórek limfoidalnych i tkanki naczyniowej mezenchymalnej, hiperplazja limfatyczna śledziony i węzłów chłonnych oraz obecność licznych skupisk komórek limfoidalnych w płatach wątroby.

Postać wczesno-chroniczną cechuje gorączka powrotna, spadek ilości krwinek białych i czerwonych oraz pojawienie się syderocytów. W czasie sekcji stwierdza się ogniskowy rozrost zaokrąglonych komórek bazofilnych w śledzionie i węzłach chłonnych oraz komórek RE w tkance siateczkowej i naczyniowej mezenchymalnej.

W postaci właściwo-chronicznej przyżyciowo obserwuje się gorączkę powrotną i obecność syderocytów. Po śmierci zwierzęcia stwierdza się bujanie komórek limfoidalnych w narządach limfatycznych i w tkance naczyniowej mezenchymalnej.

Postać nawrotowo-chroniczna — cechuje się długotrwałą gorączką typu powrotnego. Spośród zmian anatomopatologicznych charakterystyczne są: degeneracja mięszowa i rozrost komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Jedynym objawem przyżyciowym postaci bezobjawowej to podniesiona niekiedy ciepłota wewnętrzna ciała. Zmian sekcyjnych nie stwierdza się.

Patogeneza

Po dostaniu się do organizmu zwierzęcia wirus namnaża się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego (7) doprowadzając do wirerii i podwyższenia wewnętrznej ciepłoty ciała. Mechanizm powstawania niedokrwistości ma charakter złożony. W czasie trwającej gorączki następuje zwiększona destrukcja krwinek czerwonych (31, 33, 42) przy jednoczesnym obniże-

niu ich wytwarzania wskutek degeneracji i atrofii szpiku kostnego (53). Równocześnie powstałe w czasie choroby tzw. „zimne” aglutyniny (43) należące do przeciwciał klasy IgM, wraz z frakcją C 3' obniżają naturalną oporność krwinek czerwonych (15, 32). Natomiast „ciepłe” aglutyniny powodują ich zatrzymywanie i niszczenie w śledzionie i wątrobie (43). Ponadto wirus działając na układ RE pobudza go (18) do zwiększonej fagocytozy erytrocytów i wytwarzania tzw. „substancji anemicznej przejściowej”. Substancja ta działając na nerwy naczyniowo-ruchowe powoduje zastój krwi w narządach wewnętrznych, co prowadzi do rozpadu krwinek czerwonych. Wraz z pierwszymi objawami chorobowymi pojawiają się we krwi obwodowej syderocyty, tj. komórki fagocytyjące substancje zawierające żelazo w postaci hemosyderyny i ferrytyny. Pochodzenie syderocytów jest różnorakie. Wywodzą się one z układu siateczkowo-śródbłonkowego, leukocytów obojętnochłonnych, monocytów i komórek limfoidalnych (45). Wraz z rozplemem komórek układu RE stwierdza się odkładanie w wątrobie nadmiernej ilości hemosyderyny i jej spadek w śledzionie (48). W śledzionie tkanka limfoidalna wypiera powoli tkankę rozkładającą krwinki i funkcję śledziony zaczyna pełnić wątroba. Wkrótce przerób barwnika krwi i w wątrobie zostaje upośledzony a nawet zahamowany. Zwiększone zapotrzebowanie na krwinki wywołuje początkowo rozrost szpiku kostnego w kościach długich i jego wzmózoną aktywność, która z kolei ulega osłabieniu. Yamagiwa i wsp. (52) biorąc pod uwagę rozplem komórek limfoidalnych śledziony i węzłów chłonnych sugerują, że NZK winna być traktowana jako białaczka. Inni autorzy (5, 15) uważają, że choroba ta przypomina niedokrwistość na tle autoagresji. Jako dowód przytaczają fakt występowania w czasie choroby hipergammaglobulinemii, martwiczych zmian w małych tętniczkach mięśniowych, *periarteritis* i zmiany w kłębuszkach nerwowych.

Rozpoznanie

Rozpoznanie kliniczne uwarunkowane jest przebiegiem procesu chorobowego. Może ono być postawione w oparciu o badanie kliniczne tylko w przypadku wystąpienia typowej gorączki powrotnej i objawów niedokrwistości. Natomiast przy przebiegu chronicznym gdy nie stwierdza się wyraźnych objawów niedokrwistości i gorączki, postawienie właściwej diagnozy jest niezmiernie trudne. W takich przypadkach test na obecność syderocytów uważa się za jedno z bardzo istotnych badań przyżyciowych (11, 13, 17). Syderocyty pojawiają się we krwi w okresie trwania gorączki i w 1—4 dni po jej ustąpieniu. Należy jednak podkreślić, że obecność ich stwierdza się także u koni chorych na trypanosomatozę, piroplazmozę i niektóre inne schorzenia (cyt. za 19). Spośród laboratoryjnych metod diagnostycznych na

uwagę zasługuje poza tym próba wykazująca monocytozę, wzrost lipoproteidów, test na zachowanie się lipoproteidów w polu elektrycznym i ilość dehydrogenazy w surowicy krwi (9, 10). W przypadku procesu chronicznego niektórzy autorzy zalecają biopsję wątroby (14, 44) i śledziony (23) i badanie histologiczne wycinków tych narządów. Ostatnio w związku z opracowaniem swoistych i czułych metod serologicznych w.w. metody diagnostyczne mają znaczenie drugorzędne. Z testów serologicznych na szczególną uwagę zasługuje odczyn precypitacji w żelu agarowym, który okazał się testem swoistym, bardzo czułym i tanim. Nadaje się on do masowych badań celem wykazania sztuk latentnie chorych. W USA przebadano tym odczynem około 100.000 koni i wykazano u 3% koni obecność przeciwciał. Podobne badania wykonane w Kanadzie na 30.000 koni pozwoliły wykryć aż 6% zwierząt reagujących dodatnio (50). Cenną metodą diagnostyczną aczkolwiek znacznie bardziej skomplikowaną jest odczyn immunofluorescencji. Pozwala on na wykazanie wirusa NZK w materiale badanym drogą inokulacji leukocytów hodowanych *in vitro* (6).

Zapobieganie

Jak dotąd nie opracowano skutecznych szczepionek przeciwko NZK. Próby zapobiegania za pomocą szczepionek przygotowanych z surowicy, zawiesiny śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i szpiku kostnego koni chorych na NZK i inaktywowanych fenolem lub formaliną nie powiodły się. Dreguss i Lombard (8) stosowali plazmę i zawiesinę narządów koni chorych na NZK wraz z wodorotlenkiem glinu jako adjuwantem. Wyniki tych doświadczeń były jednak również negatywne. Dopiero ostatnio udało się badaczom japońskim (25) uzyskać odporność u 11 użytych do badań koni immunizowanych żywym, atenuowanym szczepem wirusa NZK, pasażowanym wielokrotnie przez leukocyty konia *in vitro*. Po zastosowaniu próby „challenge” przy użyciu homologicznego zjadliwego szczepu wirusa NZK (po 175—235 dniach po rozpoczęciu immunizacji) zwierzęta uodpornione nie zachorowały. Niestety te same zwierzęta zakażone szczepem heterologicznym zachorowały wśród objawów NZK. Wyniki tych badań wskazują, że zanim ewentualnie przystąpi się do czynnego uodpornienia koni przeciwko NZK należy przebadać dokładnie strukturę antygenową wirusa i jego immunologiczną zmienność.

Piśmiennictwo

1. Akiyama Y., Yamamoto H., Yoshino T., Ishitani R., Watanabe S.: *Natn. Inst. Anim. Hlth Qt.* 7, 95, 1967.
2. Balozet L.: *C. R. Seanc. Soc. Biol.* 119, 162, 1935.
3. Balozet L.: *C. R. Seanc. Soc. Biol.* 119, 818, 1935.
4. Balozet L.: *C. R. Seanc. Soc. Biol.* 209, 703, 1939.
5. Carbey E. A.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 135, 358, 1969.
6. Crawford T. B., McGuire T. C., Henson J. B.: *Arch. ges. Virusforsch.* 34, 332, 1971.
7. Dobberstein J.: *Berl. Münch. Tierarztl. Wschr.* 50, 192, 1934.
8. Dreguss M. W., Lombard L. S.: *Experimental Studies in Equine Infectious Anemia*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1954.

9. Gainer J. H., Amster R. L., Hall W. T., Kuhns L. J., Nelson S. L.: Proc. 69th Ann. Mtg. U.S. Livestk. Sanit. Ass. 254, 1965.
10. Geiner J. H., Amster R. L., Needham J. W., Schilling K. F.: Am. J. Vet. Res. 27, 1611, 1966.
11. Gerber W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 23, 1958.
12. Gibbons W. J.: Mod. Vet. Prac. 45, 70, 1964.
13. Gregorovic V. M., Senk L., Beks L.: Vet. Arch. 29, 3, 1959.
14. Henson J. B., McGuire T. C., Kobayashi K., Gorham J. R.: J. Am. Vet. Med. Ass. 151, 1830, 1967.
15. Henson J. B., Gorham J. R., Kobayashi K., McGuire T. C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 155, 336, 1969.
16. Hutrya F., Marek J., Manning R., Mocsy J.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. PWRiL, Warszawa 1962.
17. Ishi S.: Bull. Off. Int. Epizoot. 36, 282, 1951.
18. Ishi S.: Adv. Vet. Sci. 8, 263, 1963.
19. Ishitani R.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 10, 1, 1970.
20. Kemeny L. J., Mott L. O., Pearson J. E.: Cornell Vet. 61, 687, 1971.
21. Kobayashi K., Kono Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 1, 1967.
22. Kobayashi K., Kono Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 8, 1967.
23. Konno S.: Jap. J. Vet. Res. 8, suppl. 1, 1961.
24. Konno S., Yamamoto H.: Cornell Vet. 60, 393, 1970.
25. Kono Y., Kobayashi K., Fukunaga Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 10, 113, 1970.
26. Kono Y., Kobayashi K., Fukunaga Y.: Arch. ges. Virusforsch. 34, 202, 1971.
27. Kono Y., Yokomizo Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 8, 182, 1968.
28. Kono Y., Yoshino T., Fukunaga Y.: Arch. ges. Virusforsch. 30, 252, 1970.
29. Kowalski F.: Wiadomości Wet. 6, 179, 1924.
30. Lekariew W.: Choroby zaraźliwe koni. PWRiL, Warszawa 1958.
31. McGuire T. C.: Fed. Proc. 27, 723, 1968.
32. McGuire T. C., Henson J. B., Burger D.: J. Immunol. 103, 293, 1969.
33. McGuire T. C., Henson J. B., Quist S. E.: Am. J. Vet. Res. 30, 2091, 1969.
34. Moore R. W., Katada M., Redmond H. E.: Am. J. Vet. Res. 31, 463, 1970.
35. Möhlman H., Gralheer H.: Arch. Exp. Vet. Med. 8, 199, 1954.
36. Nakajima H., Obara J.: Nat. Inst. Anim. Hlth. Qt. 4, 129, 1964.
37. Nakajima H., Tajima M., Takanaka S.: Arch. ges. Virusforsch. 28, 384, 1969.
38. Nakajima H., Tajima M., Tanaka S.: Arch. ges. Virusforsch. 31, 273, 1970.
39. Nakajima H., Tanaka S., Ushimi C.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 8, 57, 1968.
40. Nakajima H., Tanaka S., Ushimi C.: Arch. ges. Virusforsch. 26, 395, 1969.
41. Nocross N. L., Coggins L.: Infect. Immunity 4, 528, 1971.
42. Obara J., Sonoda A., Nakajima H.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 2, 229, 1962.
43. Oki Y., Miura K.: Jap. J. Vet. Sci. 32, 217, 1970.
44. Oppermann T.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 37, 465, 1929.
45. Sakamoto T.: Jap. J. Vet. Res. 8, 12, 1960 oraz 8, 173, 1960.
46. Stein C. D., Osteen O. L.: Am. J. Vet. Res. 2, 344, 1941.
47. Stein C. D., Osteen O. L., Mott L. O., Shahan M. S.: Am. J. Vet. Res. 5, 291, 1944.
48. Tabuchi E., Katada M., Ito Y., Yamamoto H., Takahashi I.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 3, 142, 1963.
49. Tajima M., Nakajima H., Ito Y.: J. Virol. 4, 521, 1969.
50. Toma B., Luka Iskander G.-E., Goret P.: Bull. Acad. Vet., Fr. 44, 463, 1971.
51. Watanabe S.: Jap. J. Vet. Sci. 28, 73, 1966.
52. Yamagiwa S., Ono T.: Rep. Res. Equine Infect. Anemia 3, 123, 1968.
53. Yamamoto H., Konno S.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 84, 1967.

Adres autora: doc. dr habil. Janusz Wawrzkiwicz, 20-033 Lublin, Akademicka 12.

CZESŁAW MARDAROWICZ, BOŻENA SZYSZKO, LESZEK MARDAROWICZ

Choroby przenoszone od ludzi na zwierzęta

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Lublinie

W leczeniu chorób zakaźnych u człowieka, szczególną uwagę zwraca się na potężny rezerwuuar zarazków u zwierząt. Choroby przenoszone od zwierząt na ludzi nazywa się chorobami odzwierzęcymi, niezależnie od tego czy zachorowanie człowieka powstało na skutek bezpośredniego zetknięcia się ze zwierzęciem, czy też za pośrednictwem wektorów takich jak pasażerzy zwierzęce, bądź też przez spożywanie lub używanie produktów pochodzenia zwierzęcego. Rezerwuuaru tego nie należy lekceważyć. Dla schorzeń odzwierzęcych używa się nieodpowiedniej nazwy: antropozoonozy zamiast zoonotropozy.

Choroby odzwierzęce doczekały się wielu wyczerpujących monografii — natomiast o chorobach przenoszonych z człowieka na zwierzę mówi się mało. W prasie medycynej-weterynaryjnej spotyka się na ten temat niewiele publikacji. Wydaje się zatem, że luźne doniesienia należałoby zebrać w pracy przeglądowej, która bynajmniej nie jest wyczerpująca, stanowi jedynie przyczynek do szerszego opracowania zagadnienia (12, 18, 23).

Wśród zarazków chorobotwórczych znajdują się takie, które zaadaptowały się jedynie na

człowieku ale okolicznościowo, spontanicznie mogą przejść na zwierzęta, tak że te zachorowują objawowo lub bezobjawowo i stanowią znów źródło reinfekcji dla człowieka. Choroby ludzkie przenoszone na zwierzęta (antropozoonozy) mogą wystąpić u zwierząt pod różnymi postaciami, zależnie od stanu klinicznego człowieka, który je zaraził oraz rodzaju i wrażliwości zwierzęcia, jego wieku, warunków w jakich się je hoduje. Szczególnie niebezpieczne jest zakażenie zwierząt młodych w hodowli masowej. Zwierzęta te zakażają się od personelu opiekującego się nimi i z kolei stają się źródłem infekcji dla personelu zdrowego.

Dużą uwagę należy zwrócić na zwierzęta doświadczalne zakażane w celach naukowych czy diagnostycznych. W tych przypadkach wchodzi jeszcze w rachubę stress jakiemu są poddawane zwierzęta w czasie doświadczeń. Również szczególną uwagę zwraca się na zwierzęta wysyłane w kosmos oraz na zwierzęta trzymane w ogrodach zoologicznych. Obecnie cenniejsze zwierzęta w ogrodach zoologicznych są zabezpieczone od zwiedzających szymbami, tak, że bezpośredni kontakt mają te zwierzęta jedynie z personelem pielęgnującym je. Wreszcie należy