

ZBIGNIEW BACZYŃSKI

Rola lisa w epizootiologii wścieklizny*)

Z Zakładu Wirusologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Wścieklizna u lisów pojawiła się po raz pierwszy w Europie w XIX wieku (12); w latach 1803—1925 notowano 7 dużych enzootii wścieklizny tych zwierząt. W Europie głównym ośrodkiem wścieklizny lisów są kraje Europy Środkowej, co stało się szczególnie widoczne z końcem II wojny światowej. Aktualnie wścieklizną lisów dotkniętych jest 11 krajów europejskich.

Według danych piśmiennictwa populacja lisa osiągnęła liczebność 2-4 razy większą, aniżeli na początku bieżącego stulecia (23). Lisy stanowią od 64—88% przypadków wścieklizny u zwierząt. Przypuszcza się jednak, że nasilenie tej choroby u lisów jest 2-3 razy większe, aniżeli można to stwierdzić na podstawie badań wirusologicznych padłych lub odstrzelonych zwierząt. Uczeń porównują występowanie wścieklizny u lisów do góry lodowej, której zanurzona część przekracza wielokrotnie wielkością wynurzoną, widoczną część (7, 24).

W Polsce nasilenie wścieklizny lisów zaczęto obserwować na przełomie lat 1957—1967 i stwierdzono, że u tych zwierząt występuje ona znacznie częściej niż u psów, kotów i innych zwierząt domowych. W 1979 r. notowano w Polsce 1044 przypadki wścieklizny u zwierząt domowych i wolnożyjących. Spośród tej liczby 71,8% przypadków stwierdzono u lisów, 8,3% u kotów domowych, 6,6% u psów, 5,6% u zwierząt gospodarskich oraz 8,7% u innych, poza lisem, gatunków zwierząt wolno żyjących. Równocześnie należy zaznaczyć, że spośród zwierząt gospodarskich 82,7% dotyczyło bydła zakażonego przez chore lisy w okresie pastwiskowym.

Zapobieganie i zwalczanie wścieklizny w Polsce polega głównie na obowiązkowym corocznym szczepieniu psów powyżej 2 miesięcy życia, szczepieniu z konieczności zwierząt gospodarskich, oraz na likwidacji bezdomnych kotów. Zwierzęta gospodarskie zakażone lub chore podlegają likwidacji z urzędu, a ich właściciele otrzymują odszkodowanie. Właściciele wszystkich psów są opodatkowani z tytułu posiadania tych zwierząt, a wysokość opłat wzrasta progresywnie, w zależności od ilości posiadanych przez właściciela psów.

W odniesieniu do zwierząt wolno żyjących, głównie zaś lisów, stosuje się odstrzały sanitarne przez myśliwych oraz strażników łowieckich, mające na celu zmniejszenie populacji lisów. W przypadku pojawienia się ogniska wścieklizny tworzy się okręgi zapowietrzone

i zagrożone, w obrębie których, w oparciu o obowiązujące przepisy sanitarno-wet., podejmuje się działania, mające na celu stłumienie zarazy i niedopuszczenie do jej rozprzestrzenienia się. Na uwagę zasługuje, iż w Polsce, z chwilą rozpoczęcia masowych szczepień ochronnych psów w 1948 r., wścieklizna tych zwierząt spotykana jest sporadycznie i to z reguły u osobników nie szczepionych. Z ekologicznego punktu widzenia obserwuje się niejako przeniesienie się wścieklizny psów z miast i osiedli na lisy, u których odsetek zachorowań pokrywa się aktualnie z ilością wścieklizny psów sprzed lat trzydziestych. Wścieklizna lisów stała się chorobą zmienną dla krajów cywilizowanych, podczas gdy w krajach nierozwiniętych szerzy się ona nadal u psów.

Rozprzestrzenianie się wścieklizny u lisów jest związane między innymi z fizjopatologicznym i psychicznym obrazem klinicznym choroby, w czasie której lis zatracza naturalną bojliwość, zmienia swój osiadły tryb życia i wędruje na odległość przekraczającą znacznie zasięg terytorialny jego przestrzeni życiowej (11, 17). Krótki 25-dniowy okres inkubacji sprzyja szybkiemu rozprzestrzenianiu się choroby, która trwa od 3 do 10 dni (19). Z drugiej zaś strony duża wrażliwość lisa (18) na małe dawki infekcyjne wirusa (5) oraz siewstwo wirusa (9) ze śliną zawierającą znaczną ilość hyaluronidazy, ułatwiającej percepcję wirusa lub też z moczem (9) — są czynnikami sprzyjającymi transmisji wirusa i progresji wścieklizny.

Utrzymywanie się wścieklizny lisów w terenie uwarunkowane jest tendencją do zachowania równowagi biologicznej w przyrodzie. Stąd też im więcej lisów padnie w czasie trwania choroby tym szybciej dochodzi do odnowy populacji. Na ogół w ciągu kilku lat liczebność tych zwierząt osiąga stan sprzed epizootii.

Epizootiologia wścieklizny lisów, jako naturalnej zarazy środowiskowej, jest zagadnieniem złożonym, które winno być rozpatrywane z punktu widzenia swoistej biologii, ekologii oraz etologii lisa przebywającego w różnych warunkach środowiskowych i układach biocenotycznych.

Wścieklizna lisów ma charakter sezonowy w skali roku oraz cykliczny, co 3-4 lata. Pierwszy szczyt wścieklizny przypada na okres pierwszego kwartału, drugi zaś pojawia się w ostatnim kwartale roku. W świetle badań autorów niemieckich i francuskich (2, 6, 13, 15, 25) daje to charakterystyczny obraz nasilania się epizootii na przełomie roku. Poczynając zaś od kwietnia do czerwca ilość przypadków wścieklizny stopniowo maleje, zaś z końcem lata

*) Referat wygłoszony na Międzynarodowym Sympozjum poświęconym biologii lisa, zorganizowanym przez Akademię Nauk Rolniczych NRD w Eberswalde, w dniach 16—19.IX.1980 r.

i początkiem jesieni ponownie wzrasta. Sezonowość przebiegu wścieklizny uwarunkowana jest ściśle etologią i ekologią lisa.

Pierwszy szczyt wścieklizny związany jest z poprzedzającym go okresem rui u lisów, przy okazji której dochodzi do kontaktowania się zwierząt i wzajemnego gryzienia się, w wyniku czego następuje zakażenie się zwierząt i po krótkim okresie inkubacji wybuch choroby, obserwowany głównie w 70% u samic.

Drugi szczyt wścieklizny, przypadający na okres jesienny, związany jest z zasiedlaniem nowych terenów przez młode lisy, stanowiące zwykle około 65% migrującej populacji zwierząt. W tym okresie nasilają się kontakty między tym zwierzętami i walki o zdobycie lub utrzymanie nowych obszarów pod zasiedlenie. Do zachorowań dochodzi wtedy głównie w 80% u samców. W sezonowości przebiegu wścieklizny można zatem wyróżnić dwa maksima (jesień-zima) oraz dwa minima (wiosna-lato). Z sezonowym nasileniem wścieklizny u lisów wiąże się również jej występowanie u bydła narażonego na zakażenie w okresie pastwiskowym, od wiosny do jesieni. Bydło atakowane przez chore lisy choruje po 2-miesięcznym okresie inkubacji; szczyt zachorowań przypada zwykle na grudzień, tj. 1-2 miesiące po powrocie bydła do obory z pastwisk.

Cykliczność przebiegu wścieklizny co 3-4 lata związana jest z okresem dynamicznego rozwoju populacji lisów. Każda epizootia wścieklizny obniża według Stecka (20) liczebność lisów do 50%, co zahamowuje lub wydatnie ogranicza progresję tej choroby w populacji tych zwierząt. Nie dochodzi jednak do obniżenia populacji lisów poniżej granicznej wartości, warunkującej jej wygasanie. Pozostała przy życiu ilość zwierząt dysponuje dostatecznymi zasobami karmy, głównie w postaci małych gryzoni. Sprzyja to z kolei wzrostowi populacji lisów do jej stanu sprzed okresu epizootii, już w ciągu 2-3 kolejnych generacji potomnych, jeżeli się uwzględni, że młode lisy zdolne są w pełni do rozrodu dopiero w drugim względnie trzecim roku życia. Cykliczność przebiegu wścieklizny co 3—4 lata odpowiada według Eltona (16) wahaniom liczebności populacji. Zgodnie zaś z teorią automatycznej równowagi biologicznej populacji zwierząt w przyrodzie wiąże się to z prawem Farry (16), w myśl którego rozwój epizootii uwarunkowany jest wzrostem liczebności zwierząt i osiągnięciem przez nie określonego stopnia koncentracji w danym środowisku. Cykliczność wścieklizny wiąże się zatem z dynamiką okresowego wzrostu i spadku liczebności zwierząt w środowisku dotkniętym epizootią. Nasilenie wścieklizny w cyklach 3—4 letnich wiąże się z naturalnymi szczytami demograficznymi populacji lisów.

Dynamiczny rozwój populacji lisów i ich koncentracja w środowisku uwarunkowane są przede wszystkim związkami żywieniowymi

między ilością zwierząt w terenie a rezerwą bazy pokarmowej, jaką dla lisa są głównie małe gryzonie, względnie ptaki (16). W wyniku spadku populacji lisów w następstwie epizootii wzrasta alternatywnie populacja małych gryzoni. W miarę zaś wzrostu ilości lisów maleje ilość gryzoni, co przyczynia się do obniżenia populacji lisów na skutek niedoboru paszy, a to z kolei prowadzi do ponownego wzrostu populacji gryzoni.

Wynikająca między innymi z zasobów żywnościowych koncentracja lisów warunkuje z kolei transmisję wirusa oraz progresję epizootii wścieklizny. Zasięg i szybkość progresji wścieklizny są większe przy małej gęstości zasiedlenia terenu przez lisy, gdyż wówczas zachodzą wzajemne kontakty ze zwierzętami pochodzącymi z okolic spoza macierzystego zasięgu terytorium lisa. W terenie natomiast o dużej gęstości zasiedlenia progresja wścieklizny ma charakter ograniczony tylko do terenu aktualnie zamieszkałego przez zakażone lisy. Przypadki wścieklizny w rejonie o małej gęstości zasiedlenia są zatem mniej liczne, ale bardziej rozproszone. W rejonie zaś o dużej koncentracji lisów są one częstsze, ale ograniczone do niedużego zasięgu terytorialnego lisów. Dwa zatem różne stany liczbowe zasiedlenia terenu przez lisy warunkują różne tempo transmisji wirusa i progresji choroby, jak i jej zasięg. Ogólnie przyjmuje się, że koncentracja lisów powyżej 1 zwierzęcia/250 ha według Deana (8) lub 1/500 ha według Müllera (15), uznana przez WHO (26) za wskaźnik progowy koncentracji, jest już wystarczająca do transmisji wirusa i progresji choroby. Z obliczeń bowiem wynika, że do kontaktów zwierząt, w rozumieniu transmisji wirusa, dochodzi wówczas, gdy populacja zwierząt przekroczy progową wartość podanego wskaźnika.

W zależności od stopnia koncentracji lisów w terenie pozostaje kinetyka przypadków wścieklizny i dynamika jej przebiegu. Im bowiem teren jest mniejszy, tym cykle przebiegu wścieklizny są krótsze; choroba w krótkim czasie osiąga szczyt nasilenia i szybciej wygasa. Natomiast w terenie bardziej rozległym cykle przebiegu wścieklizny są dłuższe i choroba utrzymuje się długo w środowisku.

Reasumując należałoby przyjąć, iż ilość przypadków wścieklizny lisów, transmisja wirusa i jej progresja zależą od stopnia zasiedlenia terenu. Poniżej bowiem wspomnianego krytycznego progu koncentracji zwierząt zaraza nie może praktycznie się rozprzestrzeniać: przyjęto ogólnie, że przy koncentracji 1 lisa na 250—500 ha epizootia utrzymuje się na jednakowym poziomie z tendencją do samowygasania. Natomiast kiedy ów próg krytyczny zostanie przekroczony, transmisja wirusa osiąga wartość maksymalną, jako że jest zależna od stopnia zasiedlenia terenu.

Sezonowa migracja lisów i związana z tym

progresja wścieklizny odbywa się z szybkością około 30—60 km rocznie (23, 25). Z danych statystycznych i obserwacji epizootii wścieklizny wynika, że 1 lis przemierza w skali jednego miesiąca 3—4 km. Przy założeniu, iż okres inkubacji choroby trwa około 1 miesiąca, można przyjąć zgodnie z obliczeniami Tomy (23), że 1 lis jest zdolny w tym okresie przenieść wirus na odległość 4 km. Miernik ten może ulegać wahaniom w zależności od zmiennych czynników, jakimi są koncentracja zwierząt poziom ich odporności, szybkość przemieszczania się zwierząt, względnie istnienie naturalnych barier w topografii terenu. Niemalą rolę, szczególnie w inicjacji klinicznego zakażenia, odgrywają nieswoiste czynniki środowiskowe o charakterze stresowym, jak m. in. wpływ temperatury, niedobór karmy i wody (1—3), stres dojrzewania i ciąży oraz różne czynniki zewnętrzne, mogące indukować względnie uaktywnić latentny przebieg zakażenia. Zdaniem Kaukera (13) zakażenia drogą alimentarną lub aerozoolową (9) — na przykład przy tropieniu śladów lisich zanieczyszczonych śliną, kałem lub moczem zakażonych zwierząt — powodować mogą zakażenia lisów dawką subkliniczną. Do zakażenia objawowego może dochodzić dopiero pod wpływem zadziałania czynników środowiskowych, które uaktywniają latentny przebieg infekcji. Latentne zakażenia lisów w warunkach naturalnych mogą być, zdaniem Flückigera (10), wyrazem szczególnej zdolności adaptacyjnej wirusa wścieklizny do organizmu lisa.

Transmisja wirusa i progresja wścieklizny wiąże się z zagadnieniem frontu epizootycznego, jaki obserwuje się we Francji począwszy od 1968 r. (23). Badania autorów francuskich opierają się na modelowym układzie regularnego frontu epizootycznego wścieklizny, posuwającego się z kierunku północno-wschodniego na południowo-zachodni, z szybkością 30—60 km w skali rocznej obserwacji. Badacze uważają, że znając szereg wspomnianych czynników można by na podstawie ich analizy ustalać w badaniu futurologicznym prawdopodobieństwo zakażenia terenu i kierunek progresji wścieklizny. Wydaje się, że można by również znaleźć wytłumaczenie pojawiania się nowych ognisk wścieklizny przed linią frontu, w różnej od niego odległości, względnie też występowania i utrzymania się pewnych enklaw w środowisku nie zakażonym, jak i tzw. białych plam w środowisku zakażonym (na przykład w Polsce na terenie rejonu łódzkiego). Na kierunek progresji wpływają jednakże nie tylko przeszkody terenowe, ale również wzajemny układ stref o różnej koncentracji zwierząt. Z obliczeń Mc Donalda (4) wynika, że przy koncentracji 4 lisów na 128 ha progresja wścieklizny następuje z szybkością 15,3 km na rok. Jeżeli zaś 2 lisy zamieszkuje taki teren, to progresja ta przebiega z szybkością 21,7 km w skali jednego roku. Badania w tym kierunku wykonał Mo-

egle i wsp. w 1974 r. (14). Jako wskaźnika progresji użyli oni wartości liczbowej odpowiadającej przeciętnej odległości w km nowych ognisk wścieklizny od linii frontu epizootycznego, jakie ujawniały się w skali jednego miesiąca. Badania wykazały, że po przesileniu epizootii dochodziło do jej progresji najpóźniej w pół roku i przesunięcia się frontu nawet do 10 km. Największy zasięg progresji nowych ognisk wścieklizny przed linią frontu obserwowano po okresie wiosny i jesieni, co wiąże się z dwoma okresami migracji lisów ze swoich macierzystych środowisk (21). Wyniki badań pozwoliły zatem na ustalenie, że około 93,4% lisów migruje na odległość do 10 km, 4,7% od 10—15 km, 1,2% od 15—20 km oraz 0,7% wywędrowuje nawet na odległość powyżej 20 km.

Z przedstawionych rozważań wynika, że zapobieganie i zwalczanie wścieklizny u lisów winno być oparte na poznaniu i zrozumieniu mechanizmów i prawidłowości biologicznych, jakie kierują rozwojem populacji lisa i epizootii wścieklizny. Ingerencja człowieka w świat przyrody oraz próba regulacji stosunków ekologicznych, bez bliższego poznania biologii i ekologii lisa oraz istoty zagadnienia wścieklizny i całego jej cyklu epizootycznego na tle biocenoz środowiska, przynieść może co najwyżej doraźne lub połowiczne efekty. Dopiero kompleksowe ujęcie zagadnienia pozwoli na bliższe poznanie i zrozumienie warunków i okoliczności powstania epizootii i jej przebiegu w skali populacji zwierząt wolnożyjących, stanowiących aktualnie rezerwuar wirusa wścieklizny i naturalne źródło choroby dla zwierząt domowych i człowieka. Umożliwi to opracowanie bardziej skutecznych metod zwalczania i zapobiegania wściekliznie lisów, które dotychczas oparte są na klasycznym postępowaniu sanitarno-administracyjnym służby weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Baczynski Z.: Pol. Arch. wet. 20, 33, 1977.
2. Baczynski Z.: Pol. Arch. wet. 20, 43, 1977.
3. Baczynski Z.: Pol. Arch. wet. 20, 48, 1977.
4. Baer S. M.: The natural history of rabies. Acad. Press. N. York, 1975.
5. Black I. S., Lawson K. E.: Can. J. comp. Med. 34, 309, 1970.
6. Bögel K., Arata A. A., Moegle A., Knorr P. P.: Zbl. Vet. Med. B. 21, 401, 1974.
7. Constantine D. G.: Publ. Health Serv. Publ. 1617, 1967.
8. Dean D. J.: Publ. Health Rep. 70, 567, 1955.
9. Debbie J. G., Trienarchis C. V.: J. wildl. Dis. 6, 500, 1970.
10. Flückiger S.: Tierärztl. Umsch. 23, 359, 1968.
11. Jennings W. L., Schneider N. S., Lewis A. L., Scatterday: Wildl. Manage 24, 171, 1969.
12. Johnson A. N.: Virus and rickettsial infections in an. Lipincat. Philadelphia, 1959.
13. Kauker E., Zettl K.: Vet. med. Nachr. 2/3, 96, 1963.
14. Moegle A., Knorpp F., Bögel K., Dieltz K., Diethelm P.: Zbl. Vet. Med. B. 21, 647, 1974.
15. Müller J.: Bull. Offic. int. Epizoot. 65, 21, 1966.
16. Naumow N. P.: Ekologia zwierząt. PWRiL, 1961.
17. Rietz J. A.: J. Am. vet. med. Ass. 111, 133, 1947.
18. Sikes R. K.: Am. J. vt. Res. 32, 1041, 1962.
19. Schuurrenberger P. R., Martin R. J.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 1331, 1970.
20. Steck F.: Vet. Rec. 33, 16, 1968.
21. Stottmeier K. D.: Adv. vet. Sci. 14, 375, 1970.
22. Toma B., Andral L.: Adv. Virus Res. 21, 1, 1977.
23. Walker E. P.: Mammals of the world. John Hopkins, Baltimore, 1968.
24. Wandeler A., Wachendörfer G., Förster U., Kreckel A., Müller J., Steck F.: Zbl. Vet. Med. B. 21, 757, 1974.
25. WHO. Expert Committee on Rabies. Tech. Rep. Ser. 153, 1973.

Adres autora: prof. dr Zbigniew Baczynski, ul. Kraszewskiego 10, 24-100 Puławy.