

madzenia wiedzy i przekazywania jej w mowie i piśmie, zdolny jest do wyciągania logicznych wniosków z tej wiedzy oraz do logicznego przewidywania zjawisk. Umiejętności te pozwoliły na opanowanie przez *Homo sapiens* wszystkich środowisk na Ziemi, na coraz to dalej idące przetwarzanie przyrody do swoich celów i do produkcji środków dla własnych potrzeb i użytku. Na obecnym etapie rozwoju ten proces cywilizacyjny jest daleko zaawansowany. Zafascynowany swoimi osiągnięciami i opanowaniem przyrody człowiek dopiero od niedawna zauważa, że jego działalność ze względu na destrukcję przyrody nie może być bez ograniczeń kontynuowana. Istnieje bowiem wyraźna sprzeczność między możliwością całkowitego władania przyrodą a fizycznym i biologicznym związaniem i zależnością człowieka od niej. Nazwać by to nawet można pewnego rodzaju tragedią rodzaju ludzkiego, gdyż świadomie człowiek musi rezygnować z panowania i władzy nad przyrodą, bowiem alternatywą jest jej zagłada wraz z nim samym. Gatunek *Homo sapiens* jest bowiem tylko częścią przyrody, podlegającą ogólnym prawom życia i ogólnym zależnościom między wszystkimi żywymi organizmami na Ziemi. W jednolitym kręgu, jaki stanowią świat roślin i zwierząt, człowiek nie może więc zająć pozycji naczelnej u szczytu tego kręgu, ale w jego centrum. Z tym związana jest konieczna świadomość, że przyroda jest dla *Homo sapiens* nie tylko surowcem do przetwarzania,

nie tylko pięknem inspirującym jego sztukę, ale przede wszystkim jest warunkiem jego egzystencji.

Należy podkreślić, że świadomość pozycji człowieka w przyrodzie i zależności od niej nie jest obecnie jeszcze powszechna. Wydaje się, że nasilająca się aktywność zespołów ekologicznych, literatury i protestów społecznych przeciw postępującemu procesowi destrukcji przyrody przez działalność człowieka, nie będą dostatecznie skuteczne, dopóki świadomość ludzi o jedności całej przyrody i pozycji w niej człowieka nie będzie powszechna. Tę powszechność świadomości można uzyskać jedynie przez odpowiednie nauczanie biologii we wszystkich poziomach szkolnictwa. Opierając się na tym rozumowaniu można więc w następujący sposób sformułować ostateczne wnioski, wynikające z rozważań niniejszego artykułu:

— do programów nauczania biologii, oprócz botaniki i zoologii, należałoby wprowadzić przedmiot poświęcony omówieniu jedności świata roślin i zwierząt,

— nauczanie biologii i ochrony przyrody powinno odbywać się nie tylko na studiach przyrodniczych: w uniwersytetach, akademiach medycznych i weterynaryjnych, ale także na studiach politechnicznych. Stamtąd bowiem rekrutują się ludzie, których działalność zawodowa najbardziej destrukcyjnie wpływa na prawa natury, prawa życia na Ziemi.

Adres autora: prof. dr hab. Maria Prost, ul. 1 Armii WP 10, 20-078 Lublin

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

OD REDAKCJI



FELINFO

W ramach międzynarodowej współpracy wydawnictw weterynaryjnych publikujemy kolejną monografię przeglądową z serwisu informacyjnego FELINFO, będącego zespołem weterynaryjnych specjalistów chorób kotów. Kierownikiem serwisu Felinfo jest prof. dr Maria Grazia Pennisi z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Mesynie, Włochy. Autorami monografii są dr J. Blancou, dyrektor generalny OIE-Międzynarodowego Biura ds. Epizootii w Paryżu, Francja i prof. dr P. P. Pastoret, z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Liege, Belgia.

J. BLANCOU, P. P. PASTORET

Wścieklizna u kotów i jej zapobieganie

Wścieklizna występuje u wielu gatunków zwierząt włącznie z człowiekiem, ale staje się poważniejszym problemem szczególnie wówczas, kiedy dotyczy mięsożernych. Te gatunki bowiem są głównymi wektorami wirusa wydzielanego ze śliną, ponadto chore osobniki atakują inne zwierzęta i człowieka. Jeżeli chodzi o koty, to trudno ocenić w jakim stopniu są one bardziej niebezpieczne dla otoczenia w porównaniu do psów. Niekiedy można zaszeregować je do najbardziej niebezpiecznych gatunków ze względu na agresywną formę choroby. Rola kotów w epidemiologii wścieklizny jest niejasna, gdyż modyfikowana jest przez rozmaite czynniki środowiska. Zagadnienie wścieklizny u kotów budzi jednak duże zainteresowanie epidemiologów, lekarzy klinicznych i wirusologów zarówno z powodu przebiegu choroby, jak i konieczności jej zwalczania.

Aspekty epidemiologiczne

Występowanie wścieklizny u kotów na świecie

Ogólnie przyjmuje się, że wścieklizna u kotów występuje wówczas, gdy choroba szerzy się i u innych gatunków zwierząt zarówno udomowionych, jak i dzikich. Aczkolwiek brak jest dokładnych danych na temat liczby przypadków wścieklizny u poszczególnych gatunków zwierząt (31, 49), niemniej jednak proporcja przypadków chorobowych u kotów w porównaniu do liczby przypadków u psów i zwierząt nieudomowionych jest względnie stała (23).

W Ameryce Łacińskiej (1970—80) zarejestrowano np. 10 597 przypadków wścieklizny u kotów na ogólną liczbę 258 464 zachorowań, co stanowi 4,1% (76,5% przypadków dotyczyło psów). W tym samym czasie w

Tab. 1. Zapadalność lisów, psów i kotów na wściekliznę w 12 krajach Europy w 1989 r. (WHO, Centrum w Tübingen)

| Kraj | Zakażone zwierzęta mięsożerne | | | ogólna liczba przypadków wścieklizny |
|-----------------|-------------------------------|-----|-------------|--------------------------------------|
| | lisy | psy | koty | |
| Austria | 1618 | 5 | 34 (1,8%) | 1890 |
| Belgia | 520 | 12 | 33 (3,2%) | 841 |
| Francja | 3341 | 53 | 117 (3,35%) | 3490 |
| Węgry | 840 | 61 | 79 (7,4%) | 1061 |
| Luksemburg | 66 | 1 | 3 (2,15%) | 139 |
| Polska | 1176 | 83 | 149 (7,9%) | 1891 |
| NRD | 2364 | 136 | 251 (7,0%) | 3596 |
| RFN | 2491 | 27 | 78 (2,4%) | 3227 |
| Rumunia | 3 | 1 | 4 (17,4%) | 23 |
| Czecho-Słowacja | 1542 | 20 | 61 (3,6%) | 1713 |
| Jugosławia | 1287 | 18 | 32 (2,3%) | 1410 |

Ameryce Płn. stwierdzono 2484 przypadki (tj. 4%) wścieklizny u kotów na ogólną liczbę 62 134 (76,5% wścieklizny dotyczyło zwierząt dzikich) (38). W Europie w latach 1971—1981 zarejestrowano 3800 przypadków wścieklizny kocięj na ogólną liczbę 87 491, co odpowiada 4,3% (78,8% przypadków dotyczyło zwierząt dzikich). W Afryce (dane zebrane w różnym okresie) stwierdzono 280 przypadków na 15 588, tj. 1,79% (68,6% dotyczyło psów), a w Azji (wyniki pochodzą z różnych przedziałów czasowych) 802 przypadki na 88 834 czyli 0,95% (u psów 87,8%). Wszystkie te dane wskazują, że wścieklizna u kotów stanowi mniej niż 5% ogółu przypadków niezależnie od kontynentu i rodzaju wektorów. Ten mały odsetek zachorowań u kotów wskazuje na ich naturalną odporność na wirus wścieklizny.

Występowanie wścieklizny u kotów w Europie

Przez kilka tysięcy lat naturalnymi wektorami wścieklizny w Europie były prawdopodobnie psy i wilki (11). Choroba została praktycznie wykorzeniona podczas I wojny światowej, jednakże pojawiła się powtórnie po II wojnie światowej, przy czym lisy rude (*Vulpes vulpes*) okazały się prawie jedynym źródłem i wektorem wirusa (z wyjątkiem byłego Związku Radzieckiego i Polski, gdzie pewną rolę w przenoszeniu wirusa odgrywają także szopy).

Dane opublikowane przez Centrum Współpracy WHO w Tübingen (37) wskazują, że procent kotów, które uległy zakażeniu w 1989 r. w porównaniu do odsetka zakażonych psów, lisów i innych gatunków zwierząt w większości krajów europejskich jest niski, tj. poniżej 5%. Tylko w Rumunii, na Węgrzech i w byłej NRD te odsetki są wyższe i wynoszą odpowiednio 17,4%, 7,9% i 7,0%. Tego typu sytuacja może odzwierciedlać faktyczną różnicę w występowaniu tej choroby u kotów lub też może być wynikiem niemiarodajnej liczby przypadków wścieklizny u zwierząt dzikich (szczególnie lisów).

Sezonowość w przebiegu wścieklizny u kotów

W zależności od populacji głównych wektorów wirusa, tj. psów, lisów, skunksów i in. zwierząt liczba zachorowań na wściekliznę kocią waha się według pewnych cykli sezonowych lub kilkuletnich interwałów czasowych. Zwykle pojawienie się choroby u kotów wykazuje pewne nieznaczne opóźnienie w czasie

w porównaniu do szczytu zachorowań u innych głównych wektorów. Utrzymywanie się zachorowań u kotów na tym samym poziomie, a także ich przesunięcie w czasie w porównaniu do zachorowań u innych gatunków zwierząt potwierdzają sugestie, że wścieklizna kocią stanowi jakby, „produkt uboczny” wścieklizny psów i zwierząt dzikich. Aczkolwiek brak jest dowodów na występowanie wewnątrzgatunkowego cyklu wścieklizny u kotów, niemniej jednak odnotowano kilka wyjątków wskazujących na taką możliwość (1, 7, 48).

Wścieklizna u kotów a zakażenia u ludzi

Koty w porównaniu do psów odgrywają prawdopodobnie mniejszą rolę w zakażeniu ludzi. Ze statystyki opracowanej przez Genet i Ardoin (1979) wynika, że podejrzany o wściekliznę pies był odpowiedzialny za pogryzienie aż 32 ludzi, a kot tylko za 10. W Ameryce Południowej odpowiednie proporcje wynosiły 12:4, a w Europie 17:3. Porównawcze dane z terenu USA (18) wskazują, że psy w 84%, a koty tylko w 9,5% atakują ludzi (196 117 osób pogryzionych w latach 1971—1972). We wszystkich krajach koty stanowią mniej niż 5% zwierząt chorych na wściekliznę. Dokładne badania prowadzone na terenie Europy wskazują, że na ogół mniej osób było szczepionych po kontaktach z chorymi kotami, a wyniki leczenia były bardziej satysfakcjonujące, niż po pokąsaniu przez psy. We Francji np. w 1985 r. (36) 4420 osób spośród 8139 było poddanych szczepieniom po pokąsaniu przez psy podejrzane o wściekliznę, co odpowiadałoby 122 osobom w przeliczeniu na każdego faktycznie chorego psa. W tym samym czasie 2069 ludzi było poddanych leczeniu po pokąsaniu przez koty, co odpowiadałoby 24 pacjentom na 1 wściekłego kota i 133 przypadki w następstwie kontaktu z chorymi lisami (0,2% w przeliczeniu na wściekłego lisa). Tak istotna różnica w liczbie przypadków wścieklizny kotów i lisów wynika z faktu, że zwierzęta te stają się agresywne tylko wtedy, gdy są wściekle, natomiast psy atakują ludzi także wówczas, gdy są zdrowe. Zachodzi pytanie, czy rany zadane przez koty są bardziej niebezpieczne niż po pogryzieniu przez inne zwierzęta. Według europejskich danych wydaje się, że koty są odpowiedzialne za 3 na 25 przypadków wścieklizny u ludzi (12% w byłej NRD w latach 1953—1961) i za 15 na 25 przypadków, tj. 60% na Węgrzech (1961). Te liczby należy jednak traktować z pewną ostrożnością, ponieważ nie uwzględniono przypadków śmierci przy zaniechaniu postępowania leczniczego oraz liczbę zejść śmiertelnych w następstwie niewłaściwego leczenia. Nowoczesne szczepionki powinny wykluczyć przypadki nieefektywnego leczenia ludzi. Najbardziej niebezpieczne pogryzienia dla człowieka są powodowane przez wściekle wilki, gdyż dotyczą one często twarzy, są głębokie i rozległe.

Elementy epidemiologiczne

Analiza warunków, które doprowadziły do zakażenia opiera się na źródle materiału wirusowego oraz czynnikach decydujących o zjadliwości i sposobie kontaktów z materiałem zakaźnym.

W większości przypadków kot jest zakażony śliną innego gatunku zwierzęcia i po okresie inkubacji wirus pojawia się także w ślinie zainfekowanego kota. Rzadko natomiast można wykazać obecność wirusa w narządach wewnętrznych kota oprócz układu nerwo-

wego (42). Warunki decydujące o zjadliwości: ze względu na to, że wirus wścieklizny jest wrażliwy na czynniki środowiskowe, to pośrednie drogi zakażenia (zainfekowane przedmioty, skażona karma) są z reguły wykluczone. Rodzaj kontaktu: zazwyczaj dochodzi do bezpośredniego kontaktu wirus — kot w wyniku pogryzienia lub rzadziej zadrapania. Naturalne zakażenie poprzez układ pokarmowy lub oddechowy praktycznie nie zostało dowiedzione, aczkolwiek nie może być całkowicie wykluczone. Zakażenie kociąt przed urodzeniem nie zostało zaobserwowane; wirus może być jednak wydzielany na kilka dni przed wystąpieniem objawów klinicznych, a tym samym zakażenia tego typu mogły być po prostu przeoczone.

Aspekty kliniczne

Wyróżnia się różne typy naturalnie występującej wścieklizny, jak formę agresywną, porażenną, nawracającą itd. U kota obraz choroby może być rozmaity; badania doświadczalne wykazały na przykład, że inokulacja tej samej dawki i to tego samego izolatu wirusowego może spowodować zupełnie odmienne objawy u poszczególnych osobników (4, 10), co można wyjaśnić genetyczną heterogennością szczepu wirusowego (7, 49). Bardziej kontrowersyjna hipoteza sugeruje, że wirus niezależnie od swego genomu, wędruje wzdłuż różnych aksonów i dostaje się do różnych partii mózgu (11), wywołując odmienny przebieg choroby. W związku z powyższym należałoby raczej mówić o określonych fazach wścieklizny kocie, aniżeli o typach obrazu klinicznego. Na ogół w przebiegu infekcji wyróżnia się:

1. Faza inkubacji. W tym okresie, podobnie jak u innych gatunków zwierząt nie obserwuje się klinicznych objawów choroby. Dla określonego szczepu okres wylegania uwarunkowany jest liczbą cząstek wirusowych, które wniknęły do organizmu (4, 44), a także miejscem zakażenia (44). Inokulacja niektórych szczepów (np. etiopskiego) lub podanie wirusa dootrzewnowo może spowodować wydłużenie okresu inkubacji, przekraczającego nawet 136 tygodni (32). Przykładowo inokulacja domięśniowo w okolicę szyi $10^{6.6}$ (LD 50) dawek domózgowych wirusa lisiego zabija w ciągu 12—16 dni 100% kotów. Natomiast po inokulacji dawki 100-krotnie niższej ginie tylko 20% (1:5) zwierząt w czasie 34 dni po zakażeniu (4).

2. Faza przedobjawowa (prodromalna). Okres ten cechuje się u kotów zmianą zachowania (często nie postrzeganą), przejawiającą się utratą apetytu, nienormalnym głosem i zachowaniem — jest krótkotrwała, wynosi 12—48 godzin.

3. Faza kliniczna. W tej fazie występują różnorakie objawy, począwszy od słabo zauważalnych, ograniczających się do braku łaknienia, apatii i senności aż do agresji. Okres ten trwa przeciętnie 3—4 dni, ale może ulec skróceniu do kilku godzin lub też wydłużyć się do 1—2 tygodni z nawrotami cech agresywności w stosunku do człowieka i innych zwierząt (34). Objawy gryzienia i drapania występują u kotów stosunkowo rzadko, ale ze względu na silne wrażenie, jakie sprawiają, są zwykle opisywane. Autorzy tego artykułu agresję zaobserwowali tylko u 1 kota na 30 badanych z objawami wścieklizny po inokulacji lisiego szczepu wirusa. Natomiast Vaughn (49) zachowanie tego typu obserwował u 10 kotów na 12 zakażonych szczepem psim i u 7 na 13 kotów, którym podano szczep lisi lub wirus izolowany od skunksa.

4. Niedowład lub paraliż. Faza ta często występuje i objawy nasilają się, tzn. wraz z osłabieniem obserwuje się zaburzenia w koordynacji ruchów, ataksję, niedowład i wreszcie paraliż jednej lub więcej kończyn; kot nie może się poruszać i przyjmuje charakterystyczną postawę. W tej fazie obserwuje się zwykle porażenie jednej lub obu powiek oraz nierówność źrenic. Może występować również porażenie mięśni żuchwy, krtani (co powoduje trudności w połykaniu i chropowaty głos) lub przepony (bezdech). Kot nie wykazuje zainteresowania jedzeniem i piciem. Opisane objawy trwają przez pewien czas, jednakże nie obserwuje się hydrofobii — cechy charakterystycznej dla wścieklizny u ludzi.

5. Inne objawy. Nadmierne wydzielanie śliny (ale nie w takiej ilości, jak u innych gatunków), połykanie powietrza, miejscowe skurcze kloniczne mięśni (miokolonia), drżenie uogólnione, zapalenie jelit, wymioty itp.

6. Faza końcowa. Trwa przez okres odpowiadający fazie prodromalnej. Zwierzę jest wyczerpane, wyniszczone i w znacznym stopniu pozbawione możliwości poruszania się. Śmierć jest następstwem bezdechu i może być przyspieszona przez niepokojenie kota. W wyjątkowych przypadkach zwierzę może wyzdrowieć pomimo wystąpienia objawów klinicznych, a jedynym dowodem przebytej choroby jest obecność w wysokim mianie swoistych przeciwciał (10, 43).

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę schorzenia układu nerwowego, tj. zakażenia bakteryjne, wirusowe i pasożytnicze, zatrucia, padaczkę, urazy itp. Diagnoza kliniczna może być potwierdzona badaniami laboratoryjnymi, wykonanymi przed zejściem śmiertelnym (test immunofluorescencyjny materiału pobranego z rogówki) lub po śmierci. W ocenie materiału histologicznego należy zachować daleko idącą ostrożność, ponieważ mogą występować tzw. fałszywe ciała Negriego.

Wścieklizna latentna u kotów zakażonych w sposób naturalny lub doświadczalnie.

Od czasów Pasteura wiadomo, że nie każdy przypadek wścieklizny kończy się zejściem śmiertelnym (2, 14). Zwierzęta, które przeżyły, mogą być nosicielami i siewcami wirusa. W warunkach naturalnych wydzielanie wirusa u kotów może trwać 2—3 tygodnie (3). Badania epidemiologiczne przeprowadzone w Ameryce Płd. (17) wykazały, że około 1% kotów zawiera przeciwciała zobojętniające wirus. Koty zakażone w warunkach doświadczalnych wirusem wyizolowanym od nietoperzy (34) nie wykazywały objawów choroby przez 120 tygodni, a próby wyizolowania od nich wirusa — nie powiodły się (wirus został zobojętniony przez przeciwciała). W innym doświadczeniu (32) udało się wyizolować wirus z tkanki mózgowej w 136 tygodniu po zakażeniu zwierząt, nie wyizolowano go jednak ze ślinianek. W obu przypadkach zakażenie kotów szczepem heterogennym (np. od nietoperzy) sprzyjało wystąpieniu infekcji o długim okresie wylegania (11). Niemniej jednak dawka inokulowanego wirusa odgrywa istotniejszą rolę, aniżeli źródło pochodzenia zarazka. Wywoływano np. wściekliznę w ciągu 15—60 dni po domięśniowym wprowadzeniu szczepów izolowanych od nietoperzy *Eptesicus fuscus* i *Eptesicus serotinus*.

Tab. 2. Wrażliwość kotów na różne biotypy wirusa wścieklizny

| Biotyp: źródło wirusa | Przybliżona dawka LD ₅₀ dla kota * | Miejsce inokulacji | Autor |
|------------------------------|---|--|---|
| Lis | 10 ⁵ 10 ^{5,4} | mięsień trójgłowy ramienia | Vaughn i in., 1963 Black i Lawson, 1980 |
| Pies | 10 ³ 10 ^{6,6} 10 ^{4,4} | kark m. żwacza szyja | Blancou i in., 1986 Vaughn i in., 1963 Soulebot i in., 1982 |
| Skunks Szakal (wirus Mokola) | 10 ⁵ > 10 ^{4,2} | szyja m. żwacza wargi i szyja | Jaeger i Barth, 1979 Vaughn i in., 1963 Foggin, 1985 |
| Nietoperz amerykański | 10 ^{4,2} < 10 ^{3,3} < 10 ^{6,1} | i.p. i udo udo udo | Murphy i in., 1980 Trimarchi i in., 1986 Fekadu i in., 1988 |
| Nietoperz europejski | > 10 ^{5,3} | kark | Nue i Blancou (w druku) |

Objaśnienie: * — log₁₀ 50% dawki śmiertelnej dla myszy po inokulacji i.c.

Aspekty wirusologiczne

Wścieklizna u kotów jest najmniej poznanym zagadnieniem z punktu widzenia wirusologicznego. Jest rzeczą wiadomą, że nie występuje żaden specjalny wewnątrzgatunkowy cykl replikacji wirusa wścieklizny w organizmie kotów, jak również nie ma żadnego specyficznego biotypu kociego. U kotów, w przeciwieństwie do tradycyjnych wektorów wirusa, przebieg choroby jest trudny do przewidzenia, ponieważ są one zakażane biotypami, zaadaptowanymi do innych gatunków zwierząt. Dotyczy to zarówno autentycznych szczepów wirusa wścieklizny, jak i wirusów spokrewnionych, takich jak np. wirus Mocola (21, 22). Indywidualne reakcje u tego gatunku zwierząt są różnorodne w odniesieniu do stopnia wrażliwości, wydzielenia zakaźnego wirusa i odpowiedzi immunologicznej.

Wrażliwość kotów na zakażenie

W zależności od biotypu wirusa oraz determinantów antygenowych szczepów izolowanych od psów, lisów i skunksów, istnieje różna wrażliwość kotów na infekcję (51). Tabela 2 wskazuje na wrażliwość kotów po ich domięśniowym zakażeniu w zależności od biotypów wirusa. Dane te dowodzą, że wrażliwość kotów zależy od wirusowego biotypu i wynosi przykładowo 10^{4,1} LD₅₀ dla wirusa uzyskanego od skunksów i 10^{6,6} w przypadku wirusa wyizolowanego od psów. Być może również pewną rolę odgrywa tutaj stopień adaptacji wirusa. Niemniej jednak interpretacja musi być ostrożna biorąc pod uwagę różne warunki doświadczalne. Wykazano jednak, że koty w porównaniu do bydła są 400 razy bardziej odporne na infekcję wirusem lisim (14).

Wydzielanie wirusa wścieklizny

Ze względu na trudności w ocenie stopnia wydzielenia wirusa do śliny i niebezpieczeństwo zakażenia się, występowanie zarazka ocenia się nie w ślinie, ale w śliniankach. Wyniki uzyskane przez poszczególnych autorów z różnymi biotypami wirusa przedstawiono w tab. 3. Wynika z niej, że miano wydzielanego zarazka jest bardzo zmienne i zależy od biotypu. Jednakże zmienności tej nie można wiązać wyłącznie

Tab. 3. Miano wirusa w 1 g ślinianki kota padłego na wściekliznę po zakażeniu różnymi biotypami wirusa. Występowanie wirusa w ślinie zwierząt przed pojawieniem się objawów klinicznych: a = u z 10; b = 3 z 12; c = u z 3

| Biotyp: źródło pochodzenia wirusa | Wydzielanie (*) | Miano wirusa (**) | Autor |
|-----------------------------------|--------------------------|--|---|
| Lis | 8/10 (a) 6/9 27/30 | 10 ^{3,57} 10 ^{2,3} 10 ^{5,7} | Vaughn i in., 1963 Blancou i in., 1986 Blancou i Barret, 1988 |
| Pies | 11/12 (b) 9/16 | 10 ^{5,46} | Vaughn i in., 1963 Lobry, 1965 |
| Skunks | 3/3 (c) | 10 ^{5,7} | Vaughn i in., 1963 |

Objaśnienia: (*) — liczba ślinianek zawierających wirus w stosunku do liczby badanych, (**) — miano w 1 g gruczoła wyrażone jako log₁₀ LD₅₀ dla myszy zakażonej domózgowo.

z biotypem, także inne czynniki wpływają na siewstwo wirusa, w szczególności zaś dawka użyta do inokulacji (4, 43). Niemniej jednak wydaje się, że niezależnie od biotypu nie więcej niż u około 70% kotów stwierdza się sekrecję wirusa. Ten stopień siewstwa jest niższy niż u innych gatunków zwierząt, u których oscyluje w granicach 95—100%. W przypadku wirusa lisiego stopień sekrecji wirusa u kotów jest wyższy niż u psów, ale niższy niż u bydła i oczywiście niższy niż u lisów (14).

Odpowiedź immunologiczna

Odporność immunologiczna zależy od miejsca zakażenia, miana wirusa i prawdopodobnie biotypu. Aczkolwiek nie ma dostatecznie dużo danych co do poziomu przeciwciał po infekcji, to jednak ustalono, że poziom przeciwciał jest wyższy u kotów, aniżeli u zwierząt będących naturalnymi gospodarzami zarazka. I tak np. u kotów, które padły z powodu wścieklizny lub też przeżyły minimalną dawkę zakaźną, wykazano miana w granicach 0,3 JU/ml w porównaniu do śladowych mian lub ich braku u lisów. Wyniki tych badań wskazywałyby na naturalną rezystencję kotów, która umożliwia przedłużenie procesu chorobowego i wytworzenie przeciwciał, które wpływają ochronnie na przebieg infekcji.

Wścieklizna u kotów a cykl wewnątrzgatunkowy

Koty zaliczamy do gatunków stosunkowo opornych na wirus wścieklizny niezależnie od jego biotypu, niemniej jednak niektóre z kotów wydzielają wirus w mianach tak wysokich, jakie stwierdza się u innych gatunków zwierząt. Zachodzi pytanie, dlaczego wobec tego nie występuje u kotów wewnątrzgatunkowy cykl chorobowy taki, jaki obserwuje się np. u psów, lisów, mangust i skunksów. Jest to o tyle zastanawiające, że często dochodzi do nieprzyjaznych kontaktów pomiędzy psem i kotem oraz lisem a kotem. Na to pytanie nie ma definitywnej odpowiedzi poza etologiczną hipotezą, mówiącą o terytorialnym behawiorze kotów (4), które rzadko atakują sąsiadujące koty, jeżeli nie są drażnione (49).

Profilaktyka wścieklizny u kotów

Profilaktyka w sensie ogólnym może być rozpatrywana z punktu widzenia ogólnohigienicznego i swoistej profilaktyki lekarskiej. Higiena ogólna zmierza do

ochrony kotów przed zakażeniem wirusem wścieklizny, zapobiegając kontaktom z gatunkami zwierząt, będącymi wektorami zarazka. W związku z tym, że choroba prawie wyłącznie przenoszona jest bezpośrednio, tym samym brak kontaktów zapobiega zakażeniu.

U kotów nie występuje wewnątrzgatunkowy cykl wścieklizny, wobec tego do zakażenia dochodzi tylko w wyniku bezpośredniego kontaktu z wektorem wirusa, a rolę tę w Europie zachodniej spełnia lis. Jedyną drogą prowadzącą do przerwania bezpośrednich kontaktów, jakie zachodzą pomiędzy kotami i wściekłymi lisami polega na uniemożliwieniu przemieszczania się lisów. Najbardziej narażone na zakażenie są żyjące na swobodzie koty bezpańskie. Europejskie przepisy zabraniają mówią o konieczności likwidacji kotów znajdujących się w odległości 150–200 m od ich miejsca zamieszkania.

Szczepienia kotów

Jest rzeczą niezmiernie trudną zapobiec zakażeniu kotów na terenach zapowietrzonych wścieklizną. Dotyczy to głównie regionów wiejskich, gdzie koty przebywają w warunkach dużej swobody. W związku z tym zwrócono ostatnio szczególną uwagę na szczepienia ochronne kotów, co do niedawna nie stanowiło przedmiotu większego zainteresowania (10, 33). Istotną przyczyną były trudności w opracowaniu efektywnej, bezpiecznej szczepionki przeznaczonej dla kotów. Problem ten jednak został rozwiązany przez wprowadzenie do praktyki w pełni bezpiecznych i wysoce efektywnych szczepionek inaktywowanych.

Bezpieczeństwo szczepionek

Problem bezpieczeństwa szczepionek przeciwko wściekliznie jest stosunkowo złożony. Nie ma ani niespecyficznego, ani specyficznego ryzyka. Nieswoiste reakcje miały miejsce w przypadku stosowania szczepionek inaktywowanych fenolem, którego obecność była źle tolerowana przez organizm kotów (15, 40). W weterynarii stare szczepionki inaktywowane były stopniowo zastępowane preparatami zawierającymi szczepki atenuowane. Jednakże te ostatnie wzbudziły zastrzeżenia, ze względu na ewentualne niebezpieczeństwo zarówno dla zwierząt, jak i ludzi. Nie ulega wątpliwości, że stopień atenuacji szczepu wirusowego jest różny dla poszczególnych gatunków zwierząt. Znana jest np. wrażliwość kotów na szczepionkę Flury LEP (15, 16, 46, 47), jak i przypadki wścieklizny poszczepiennej po stosowaniu szczepionki zawierającej wirus Flury HEP (5, 6). Stopień atenuacji szczepów HEP związany jest ze zjawiskiem paradoksalnym, tzn. pojawia się niewrażliwość na wysokie dawki przy równoczesnej podwyższonej wrażliwości na niskie dawki wirusa (29). Poszczepienna wścieklizna występowała również u kotów po inokulacji szczepu ERA (20) i szczepu SAD (19, 41). Rolę szczepów atenuowanych we wściekliznie poszczepiennej można obecnie zweryfikować przy użyciu przeciwciał monoklonalnych (50). Stosowanie w formie przynęty szczepionki, zawierającej atenuowany szczep SAD B19, do uodporniania lisów może spowodować pobranie przez koty wirusa drogą alimentarną. Problem ten był badany przez Ciuchini i wsp. 1989, którzy podali 30 kotom szczepionkę w formie przynęty. Nie stwierdzono jednak, aby jakikolwiek kot uległ zakażeniu lub wydzielał wi-

rus, chociaż u niektórych wykazano obecność swoistych przeciwciał. Należy przy tym zaznaczyć, że połowa badanych kotów była poddana immunosupresji za pomocą dexamethasonu.

Aplikacja szczepionek uzyskanych na drodze inżynierii genetycznej, w szczególności przez rekombinację z wirusem krowianki, zapobiega jakimkolwiek ryzyku wścieklizny poszczepiennej (10). Występowanie wścieklizny poszczepiennej u zwierząt jest nie tylko cechą wysoce niepożądaną, ale stwarza też realne niebezpieczeństwo dla człowieka (24). Szczepionki zawierające zmodyfikowany żywy wirus są jednak nadal stosowane w niektórych krajach, ponieważ są bardziej efektywne w porównaniu do szczepionek inaktywowanych. Obecnie jednak istnieje wyraźna tendencja zaniechania tego typu szczepień na rzecz uodporniania szczepionkami inaktywowanymi. Ich bezpieczeństwo jest gwarantowane faktem użycia szczepów atenuowanych namnażanych w hodowli komórek *in vitro* i inaktywowanych przy użyciu preparatów chemicznych (35, 39).

Efektywność szczepionek przeciwko wściekliznie u kotów

Dobra szczepionka powinna indukować silną i długotrwałą odporność i być w pełni bezpieczną. W przypadku szczepionek przeciwko wściekliznie należy odróżnić ich efektywność stosowania dla celów profilaktycznych od efektywności przy stosowaniu dla celów leczniczych. W praktyce szczepionki przeciwko wściekliznie u zwierząt są wykorzystywane wyłącznie dla celów profilaktycznych. Próby stosowania szczepionki dla celów leczniczych były prowadzone m.in. przez Koprowskiego (29), niemniej jednak zakażone zwierzę nie może być poddawane kuracji leczniczej zarówno z powodu ryzyka zakażenia się człowieka, jak i kosztów leczenia.

Szczepienie kotów ma na celu nie tylko ochronę ich przed infekcją wirusem wścieklizny, ale również stworzenie bariery pomiędzy nieudomowionymi wektorami wirusa a człowiekiem. Ze względu na to, że brak jest danych odnośnie do odpowiedzi immunologicznej u kotów po szczepieniu w warunkach terenowych, testy efektywności szczepionki są przeprowadzane bezpośrednio po wyprodukowaniu szczepionki. Z tego powodu testowanie szczepionki prowadzi się przestrzegając rygorystycznie zasad kontroli (próba challenge). Musi być ona wykonana na tych gatunkach zwierząt, dla których dana szczepionka jest przygotowana (27).

Jest rzeczą niemożliwą przewidzieć stopień odpowiedzi humoralnej u kotów, na podstawie prostego kryterium przeciętnej potencji antygenowej szczepionki (10, 30). Warto w tym miejscu podkreślić, że koty, u których nie stwierdzono obecności przeciwciał, mogą nie chorować po próbie challenge, natomiast zwierzęta z wysokimi mianami swoistych przeciwciał — mogą zapadać na wściekliznę (10). Dane te dowodzą, że nie można oceniać wartości szczepionki u kotów drogą oceny poziomu przeciwciał. Doświadczenia z użyciem próby challenge wykazały, że szczepionki zawierające wirus atenuowany, posiadają dobre właściwości immunogenne (10, 25, 26, 28, 43). Badania porównawcze (10) wykazały, że dodatek adiuwantu do szczepionki wzmacnia wytwarzanie przeciwciał i odporność na zakażenie. W związku z tym nowoczesne szczepionki przeznaczone dla kotów zawierają poza inaktywowanym wirusem adiuwant, a sama szczepionka podawana jest jedno-

lub dwukrotnie. Jeżeli szczepienie wykonane jest prawidłowo według instrukcji podanej przez producenta, wówczas odporność trwa przez okres 3, a nawet więcej lat (35). Użycie szczepionki inaktywowanej zapewnia długotrwałą odporność (43) i upraszcza procedurę szczepień. Zaleca się przeprowadzenie pierwszego szczepienia w wieku 3 miesięcy (aby uniknąć interferencji z przeciwciałami matczynymi), a następne w wieku 1 roku. Czas inokulacji jest uwarunkowany zaleceniami producenta. Inokulacja podskórna daje na ogół takie same efekty, jak szczepienie domięśniowe. Warto jednak podkreślić, że zastosowanie iniekcji podskórnej może niekiedy spowodować znacznie niższą odporność, co było powodem wycofania z rynku amerykańskiego szczepionki przeznaczonej dla kotów. Po podaniu szczepionki odporność powstaje po 14 dniach, a po miesiącu zwierzę jest już całkowicie odporne. Niektóre szczepionki inaktywowane przeciwko wściekliznie mogą być stosowane wraz ze szczepionkami przeciwko panleukopenii i białaczce kociej. Łączne podanie trzech różnych wirusów nie wpływa na obniżenie odporności przeciwko jakiegokolwiek z tych komponentów (12, 13, 35).

Szczepienie po pokąsaniu

W niektórych krajach przepisy pozwalają na stosowanie środków prewencyjnych u kotów eksponowanych na wirus wścieklizny. Przepisy te mówią m.in. o zastosowaniu szczepionki w celu wywołania reakcji anamnestycznej. Powstaje jednak pytanie, jakie będą następstwa, jeżeli kot otrzymał tylko jedną dawkę szczepionki, a przebywa w grupie zwierząt będących w okresie inkubacji choroby. Trzeba pamiętać, że po jedynca dawka szczepionki nie posiada właściwości leczniczych (10).

Obserwacje poczynione na innych gatunkach zwierząt dowodzą, że podanie jednej dawki szczepionki w czasie inkubacji choroby prowadzi do rychłego zejścia śmiertelnego. Szczepienie skraca więc okres wylęgania choroby (9, 45).

Piśmiennictwo

1. Accorda J. A., Gonzales A.: Philip. J. Vet. Med. 20, 15, 1981.
2. Afshar A., Bahmanyar M.: Vet. Bull. 48, 553, 1978.
3. Andral L., Serie C.: Ann. Inst. Pasteur 108, 442, 1965.
4. Artois M., Aubert M. F. A., Blancou J., Pericard M.: Rev. Med. Vet. 135, 81, 1984.
5. Barnard B. J. H., Greyer H. J., De Koker W. C.: Onderstepoort J. Vet. Res. 44, 195, 1977.
6. Bellinger D. A., Chang J., Bunn T. O., Dick J. R., Murphy M., Rahija R.: J.A.V.M.A. 183, 997, 1983.
7. Beran G. W.: CRC handbook series in zoonoses. J. H. Steele

- (wyd.) Sekcja B: Viral zoonoses, G. W. Beran (wyd.) CRC Press Inc., Boca Raton 2, 488, 1981.
8. Black J. G., Lawson K. F.: Can. J. Comp. Med. 44, 169, 1980.
 9. Blancou J., Andral B., Andral L.: J. Gen. Virol. 50, 433, 1980.
 10. Blancou J., Artois M., Barrot J., Prave M., Ambert J., Bailly J., Barrot M. J., Dardaine A., Demerson J. M., Patron Ch.: Rev. Med. Vet. 137, 29, 1986.
 11. Botros B. A. M., Lewis J. C., Kerkon M.: J. Trop. Med. Hyg. 82, 137, 1979.
 12. Brun A. G., Chappuis G., Precausta P., Terre J.: Rev. Med. vet. 127, 1575, 1976.
 13. Brun A. G., Chappuis G., Precausta P., Soulebot J. P., Terre J.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 1, 193, 1979.
 14. Chantal J., Blancou J. W.: Pasteur et la Rage. Inf. Tech. Serv. Vet. 92-95, 281, 1985.
 15. Dean D. J., Guevin V. H.: J.A.V.M.A. 142, 367, 1963.
 16. Dean D. J., Sherman I., Goodrich W.: WHO Document, Rabies, 132, 1959.
 17. Diaz A. M. O., Fuenzalida E., Bell J. F.: Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur) 126 B 503, 1975.
 18. Diesch S. L., Hendricks S. L., Currier R. W.: J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 1510, 1982.
 19. Erienwein D. L.: Feline Pract. 11, 16, 1981.
 20. Esh J. B., Cunningham J. G., Wiktor T. J.: J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 1336, 1982.
 21. Foggini C. M.: W: Rabies in the Tropics. E. Kuwert, C. Merieux, H. Koprowski, K. Bögel (wyd.), Springer Verlag, Berlin, 1985, s. 783.
 22. Foggini C. M.: Vet. Rec. 110, 338, 1982.
 23. Guidelines for dog rabies control: WHO, Geneva, 1984, Doc. VPH/83, 43.
 24. Humphrey G. L., Bayer E. V., Constantin D. G.: California Vet. 13, July, 1978.
 25. Jaeger O., Stegmann H., Ackermann O., Barth R.: Blauen Hefte 60, 521, 1979.
 26. Jaeger O., Barth R.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 27, 1979.
 27. Joubert L., Bijlenga G., Lery L.: Sci. Vet. Med. Comp. 84, 199, 1982.
 28. Khim I. J., Lazarowicz M., Bommeli W., Zutter R.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 5, 227, 1982.
 29. Koprowski H.: Bull. Org. Mond. Sante. 10, 709, 1954.
 30. Lazarowicz M., Khim V., Bommeli W., Zutter R.: Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Diseases 5, 233, 1982.
 31. Lobry M.: Bull. Epiz. Dis. Afr. 13, 11, 1965.
 32. Murphy F. A., Bell J. F., Bauer S. P., Gardner J. J., Moore G. J., Harrison A. R., Coe J. E.: Lab. Invest. 43, 231, 1980.
 33. Pastoret P. P., Thomas I., Brochier B., Schwerts A.: Ann. Med. Vet. 129, 361, 1985.
 34. Perl D. P., Bell J. F., Moore G. J., Stewart S. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 155, 549, 1977.
 35. Precausta P., Soulebot J. P., Bugand M., Braun A., Chappuis G.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 5, 217, 1982.
 36. Prophylaxie de la Rage Humaine en France. — Bull. Epid. Centre Ntl. Ref. Rage 4, 24, 1985.
 37. Rabies Cases—Europe. Rabies Bull. Europe 3, 23, 1984.
 38. Rage: Bull. Off. Int. Epiz. 85, 1031, 1977.
 39. Rhodes A. J.: Can. Vet. J. 22, 362, 1981.
 40. Scheidy S. F., Skelley J. F., Kulp H. W.: J.A.V.M.A. 123, 330, 1953.
 41. Sikes R. K., Esh J.: Morbid. Mortal. Weekly Rep. 28, 274, 1979.
 42. Silva R. A., Moreira de Souza A., Ferreira Andre C. A.: Pesq. Agropec. Bras. 3, 361, 1968.
 43. Soulebot J. P., Braun A., Chappuis G., Guillemin F., Petermann H. G., Precausta P., Terre J.: Cornell Vet. 71, 311, 1981.
 44. Soulebot J. P., Braun A., Guillemin F., Tixier G.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 5, 71, 1982.
 45. Thiriart Cl., Iokem A., Costy F., Schwerts A., Brochier B., Demeurichy A., Peharpre D., Pastoret P. P.: Ann. Rech. Vet. 16, 289, 1985.
 46. Tomba B., Surean P.: Semaine vet. 288, 6, 1983.
 47. Vaughn J. B., Gerhardt P.: J.A.V.M.A. 139, 221, 1961.
 48. Vaughn J. B., Gerhardt P., Peterson J. C. S.: J. Am. Med. Ass. 184, 705, 1963.
 49. Vaughn J. B.: W: The natural history of rabies. G. M. Baer. (wyd.) Academic Press, N.Y. 2, 387, 1975.
 50. Wetstone C. A., Bunn T. O., Emmons R. W., Wiktor T. J.: J.A.V.M.A. 185, 285, 1984.
 51. Wiktor T. J., Koprowski H.: Proc. Natl. Acad. Sci. 75, 3938, 1978.

Tłumaczył: Janusz Wawrzkiwicz

BALL H. J., GREER D.: Test n-acetyl-beta-d-glukozaminidazy w badaniu próbek mleka w kierunku postaci subklinicznej zapalenia gruczołu mlekowego. (N-acetyl-beta-d-glucosaminidase test for screening milk samples for subclinical mastitis). Vet. Rec. 129, 507-509, 1991 (23)

Przebadano przydatność testu do wykrywania aktywności N-acetylo-beta-d-glukozaminidazy (NAG-ase test) do wykrywania przypadków subklinicznego zapalenia gruczołu mlekowego u krów. Wyniki tego testu są skorelowane z zasięgiem uszkodzenia komórek gruczołu mlekowego oraz z liczbą elementów komórkowych w wydzielinie wymienia. Badaniem objęto próbki mleka z 20 farm. Wszystkie próbki, w których liczba elementów komórkowych przekraczała 400 000/ml reagowały pozytywnie w teście NAG-ase. W stadzie występowało średnio 16,6% wyników fałszywie dodatnich i 2% wyników fałszywie ujemnych. Test NAG-ase może być stosowany do badań skreningowych u krów podejrzanych o subkliniczną postać zapalenia gruczołu mlekowego. Ostateczne rozpoznanie ustala się w oparciu o rutynowe metody określania liczby elementów komórkowych w mleku i badania mikrobiologiczne.

G.

GOUGH R. E., COX W. J., DEVOY J.: Izolacja i identyfikacja rotawirusa od gołębi wyścigowych. (Isolation and identification of rotavirus from racing pigeons). Vet. Rec. 130, 273, 1992 (13)

W ostatnich 5 latach wyisobniono od gołębi rotawirusy, adenowirusy, herpeswirusy, parwo-podobne wirusy i paramyksowirusy, a ostatnio w kale gołębi w wieku 3-4 miesięcy wykazano obecność cząstek rotawirusa. U gołębi występowała biegunka, utrata ląkania i porażenia. Podanie antybiotyków nie przyniosło poprawy stanu klinicznego. U części ptaków wystąpiły samowyleczenia. Rotawirus wyizolowano na jednowarstwowej hodowli komórek nerki zarodka kurzego. W drugim pasażu trzeciego dnia pojawiały się zmiany cytopatyczne. Analiza elektroforetyczna w żelu poliakrylamidowym izolatu wirusa wykazała, że posiada on cechy rotawirusów ptaków z grupy A. Badanie 135 surowic pochodzących od gołębi wyścigowych wykazało, że 68% surowic zawiera przeciwciała dla rotawirusa w mianie od 2⁸ do ponad 2⁸, zaś aż 32% surowic reaguje w mianie powyżej 2⁸.

G.