

O ciągłości chorób zakaźnych czyli dawne i nowe epidemie-epizootie

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Inspiracją do niniejszego przeglądu był artykuł prof. A. Stryzaka „O ciągłości chorób zakaźnych” zamieszczony w „Życiu Weterynaryjnym” nr 7, 1990 r.

Nabyty zespół niedoborów immunologicznych jest jaskrawym przykładem podatności ludzkiego organizmu na niekorzystne działania świata drobnoustrojów. Istnieje poważna obawa, że jakiś „nowy” zarazek lub mutant już znanego, może w niedalekiej przyszłości dać o sobie znać, podobnie jak obserwujemy to obecnie w przypadku AIDS. Nowa epidemia może już teraz czaić się w przeludnionych miastach krajów rozwijających się i w niedostępnych dżunglach Afryki, Południowej Ameryki czy Azji. Wybuch choroby nastąpi w momencie, gdy zarazek dotrze do niedawno zasiedlonych przez człowieka rejonów.

AIDS nie jest jedynym przykładem nowego zagrożenia zdrowia ludzi końca XX w. Już od lat siedemdziesiątych obserwowano niespodziewane, masowe zachorowania w USA i w Europie: choroba legionisty (*Legionella sp.*), syndrom szoku toksycznego (*Staphylococcus aureus*) i choroba Lyme (*Borelia burgdorferi*) były znane przed pojawieniem się AIDS. Niezależnie od USA, niebezpieczne epidemie odnotowywano także w innych częściach świata. W Afryce wirus *Ebola* spowodował śmiertelność 50% ludzi, którzy ulegli zakażeniu. Większość lekarzy i pielęgniarek zajmujących się chorymi zmarła. Na szczęście choroba nie rozprzestrzeniła się na inne kontynenty. Inaczej wygląda to w przypadku wirusa HIV. Przeniósł się on z afrykańskich wiosek do miast, zakażając tysiące ludzi w centralnej Afryce. W związku z długim okresem inkubacji dopiero po upływie kilku lat pojawili się pierwsi pacjenci z objawami choroby. Wieloletnia inkubacja przyczyniła się do przeniesienia w tym czasie choroby AIDS do USA, Europy i innych części świata.

Nawroty dawnych lub występowanie nieznanymi dotychczas chorób spowodowane są wieloma czynnikami. Najczęściej epidemie i epizootie wybuchają w związku z pojawieniem się nowych zarazków lub ich mutantów, ze zmianą stylu życia ludzi lub warunków chowu zwierząt. U człowieka dużą rolę odgrywają wzorce zachowania, zmiana warunków socjalnych, urbanizacja i zmiany w rolnictwie. Z kolei u zwierząt są to zmiany żywienia, systemu wychowu i warunków środowiska oraz tendencja do podnoszenia wydajności. Najważniejszym czynnikiem rozprzestrzeniania zarazków z pierwotnych ognisk jest ruch ludności i ułatwienie podróży. To samo odnosi się do zwierząt (obróć lokalny, eksport i import zwierząt lub produktów pochodzenia zwierzęcego). W weterynarii mamy zresztą tego niezbyt odległe przykłady: pryszczycza, choroba pęcherzykowa świń, grypa koni, afrykański pomór koni i świń, a ostatnio syndrom płucno-rozrodczy świń.

W czasach starożytnych choroby zakaźne szerzyły się wolno i zawsze wzdłuż szlaków handlowych świata rzymskiego i azjatyckiego. W tym okresie odra i ospa rozprzestrzeniły się dro-

gami przejeżdżających karawan. Katastrofalne w skutkach zarazy ponownie pojawiły się dopiero w XIII i XIV w., kiedy to armia mongolska przeniosła dżumę przez stepy Azji z północnej Birmy. Stąd wraz z karawanami chorobę przeniesiono do Europy.

Po 1492 r. szlakami komunikacyjnymi stały się drogi morskie. W tym momencie wiele chorób zakaźnych mogło objąć swoim zasięgiem cały świat. Morza i oceany w zasadzie pozostały główną drogą transmisji chorób zakaźnych aż do czasów współczesnych. Dziś, dzięki transportowi drogą lotniczą, możliwe jest przeniesienie choroby zaraźliwej z jednego kontynentu na drugi już w ciągu 24 godzin (13).

Świat drobnoustrojów nie czeka biernie na możliwość rozprzestrzenienia się poprzez ludzi czy zwierzęta. Zarazki charakteryzuje wysoce skuteczna zmienność genetyczna, umożliwiającą zmianę zjadliwości, co uniezależnia je od populacyjnej odporności człowieka i zwierząt. Mogą one wykształcać cechy odporności na antybiotyki. Dlatego dobrze jest pamiętać o dawnych epidemiach i epizootiach, aby być przygotowanym na wystąpienie następnych, wywołanych przez stare lub nowe zarazki. Przykładowo gruźlica, która stanowiła poważne zagrożenie dla człowieka, w pewnym momencie została opanowana dzięki wprowadzeniu nowych chemioterapeutyków i eliminację zakażonych krów. Obecnie ponownie odnotowujemy wzrost liczby przypadków gruźlicy, a dodatkowo stanowi ona szczególne zagrożenie dla ludzi z nabytym zespołem niedoborów immunologicznych (zakażenie wirusem HIV) (3).

Inny przykład, to mniej znany w Polsce syndrom szoku toksycznego (sszt) (toxic shock syndrom), który pojawił się niespodziewanie w USA, a wywołany jest przez *Staphylococcus aureus*. Gronkowcowe zakażenia przyranne, pourazowe i po zabiegach chirurgicznych były znane od dawna. W 1980 r. pojawiły się masowe zakażenia gronkowcem u młodych kobiet, wywołując groźny w skutkach syndrom szoku toksycznego. Okazało się, że przyczyną było w pewnym sensie wymuszone reklamą wprowadzenie na rynek tamponów dopochwowych (18). Wykazano ścisłą korelację pomiędzy występującymi objawami a obecnością *S. aureus* w pochwie lub szyjce macicznej (4). Główną rolę w patogenezie choroby odgrywa toksyna T-1, wykorzystująca brak odporności populacji młodych kobiet. Stosowanie tamponów sprzyjało nadmiernemu wzrostowi bakterii tlenowych na powierzchni błony śluzowej pochwy, co z kolei ułatwiało wzrost *S. aureus* i wytwarzanie patogennej toksyny. Edukacja i wycofanie tamponów hiperabsorbujących z rynku znacznie obniżyło liczbę zachorowań. Obecnie stwierdza się jedynie pojedyncze przypadki.

Już ponad 100 lat temu szkocki lekarz Aleksander Ogsden wykazał, że *Staphylococcus aureus* był częstą przyczyną zakażenia w przypadku ran pooperacyjnych, czego następstwem była wysoka śmiertelność pacjentów. Wprowadzenie aseptyki i dużo później antybiotyków zminimalizowało ten problem,

jakkolwiek wiemy, że *S. aureus* łatwo się zmienia i wykształca cechy oporności na wiele antybiotyków. Dlatego też zakażenia przyranne nadal często są trudne w leczeniu. Niektórzy autorzy sugerują, że ponowne pojawienie się syndromu szoku toksycznego może być związane ze zmianami w praktyce lekarskiej lub też zmianami genetycznymi samego szczepu bakteryjnego, umożliwiającymi produkcję nowej toksyny, na którą populacja człowieka nie będzie odporna. Z tych też powodów doskonalenie metod kontroli zakażeń wywołanych przez *S. aureus* powinno zmierzać w kierunku czynnego i biernego uodparniania (14).

Choroba Lyme jest następnym przykładem choroby bakteryjnej, która pojawiła się nieoczekiwanie jako wynik zmiany w zachowaniu człowieka, przede wszystkim tendencji do bliższego kontaktu z przyrodą, co zmieniło ekologiczną relację pomiędzy wektorem a jego późniejszym gospodarzem. Choroba nie jest nowa. Rozpoznana została w połowie lat siedemdziesiątych w postaci epidemii zapalenia stawów, które wystąpiło we wsi Old Lyme w stanie Connecticut (15). Od tego czasu rozprzestrzeniła się i w 1991 r. rozpoznano już ponad 10 tysięcy jej przypadków. W chorobie Lyme mamy do czynienia z zakażeniem uogólnionym i dodatkowo komplikacjami w postaci zapalenia mięśnia sercowego oraz zaburzeniami neurologicznymi, przypominającymi *sclerosis multiplex* (6). W 1982 r. zarazek wywołujący chorobę Lyme nazwano *Borelia burgdorferi* (7). Rezerwuarem zarazka w północno-wschodnich stanach Ameryki Północnej jest myszak (*Peromyscus leucopus*), na którym bytuje kleszcz sarny *Ixodes dammini*. Z kolei kleszcz przenosi zarazek na człowieka (17). Dorosły kleszcz rozmnaża się na skórze sarny białoogoniastej, rozprzestrzeniając się na danym terenie (6). Stąd pojawia się ryzyko zakażenia człowieka. Choroba Lyme szerząc się w USA za pomocą wektora biologicznego (14) początkowo rozpoznana była tylko w Nowej Anglii i Wisconsin, a obecnie rozszerzyła się na inne rejony wskutek nagłego wzrostu populacji saren we wschodnich stanach USA. Według danych publikowanych przez biologów obserwujących zwierzęta wolno żyjące, pod koniec XIX w. sarna prawie zniknęła z północnych stanów USA. Od tego czasu populacja saren białoogoniastych w USA stopniowo wzrasta i w 1985 r. ustalono ich liczbę na około 13 mln. W sposób naturalny zwiększyła się zatem również liczba zakażonych kleszczy. Z drugiej strony ludzie z miast, przemieszczając się na tereny podmiejskie (budowa domków letniskowych), zwiększyli możliwość ekspozycji na pokąsanie przez kleszcze.

Epidemia choroby Lyme będzie utrzymywała się do czasu, dopóki ludzie nie zaczną w większym stopniu przestrzegać zaleceń unikania kontaktu z kleszczem. Sugeruje się, że pierwszym krokiem w ograniczeniu liczby zachorowań powinno stać się opracowanie eksperymentalnej szczepionki chroniącej myszaki przed zakażeniem (14).

Ostatnio opisano kilkaset nowych przypadków choroby Lyme w Kalifornii i w innych stanach na zachodzie kraju (5). Mechanizm zakażenia został dokładnie prześledzony. Rezerwuarem zarazka w tym przypadku był nowik (*Neotoma fuscipes*) żyjący w pniach drzewnych. Przeniesienie choroby na człowieka wymaga podwójnego cyklu u 2 kleszczy. Krętki zakażają kleszcza *Ixodes neotomae* (rezerwuarem zarazka), którego żywicielem jest nowik. Inny kleszcz – *Ixodes pacificus* – atakuje zarówno nowika, jak i człowieka i jest odpowiedzialny za przenoszenie choroby na ludzi. Obecnie nie wiemy jeszcze, jakie mogą być następstwa podwójnego cyklu transmisji na człowieka choroby Lyme.

Poza zarazkami, które dopiero niedawno zaatakowały ludzi i zwierzęta, mamy wiele przykładów uzjadliwienia się wirusów znanych od dawna, wywołujących nowe epidemie i epizootie w konsekwencji zmiany zachowań człowieka i zwierząt. Postęp w medycynie społecznej w początkach XX w., narzucający higienizację życia ludzi, miał niewątpliwie pozytywny wpływ na ograniczenie występowania wielu chorób (np. zapobieganie epidemiom tyfusu we wczesnym okresie życia). Mamy jednak również przykłady, że zmiany te wywoływały skutek negatywny. Na przykład w pierwszej połowie XX w. zagrożenie epidemią *poliomyelitis* u człowieka wzrosło na skutek higienizacji życia, przesuwając ryzyko zakażenia z wczesnego dzieciństwa do wieku młodzieńczego lub dorosłego. Zakażenie w starszym wieku prowadzi do zaburzeń centralnego układu nerwowego i porażenia. Zakażenia wirusem *polio* atakujące noworodki stosunkowo rzadko powodowały objawy porażenne. Natomiast przebycie zakażenia w tym wieku dawało długotrwałą odporność, zapobiegając ponownym zakażeniom wirusem *polio*. Tak więc poprawa warunków higienicznych umożliwiła powstanie porażennej formy epidemii *polio*.

Wybuch krwotocznej gorączki wywołanej przez flawowirusy spowodował epidemie w 1950 r. w południowo-wschodniej Azji, a ostatnio w centralnej i południowej Ameryce. Choroba pojawiła się jako konsekwencja zmian ekologicznych, które doprowadziły do namnożenia się wektora choroby – komara *Aedes aegypti*. Przypadkowe sprowadzenie i szerokie rozprzestrzenienie drugiego wektora – komara *Aedes albopictus* z Azji do USA stwarza zagrożenie wybuchu epidemii choroby w tym kraju.

Nowe epidemie bakteryjne

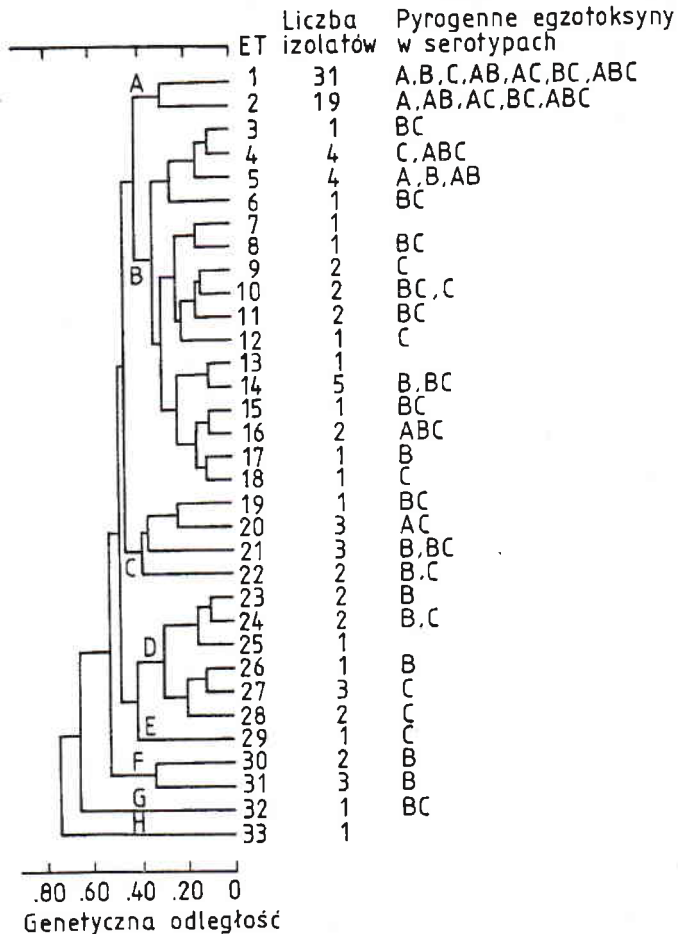
Chociaż człowiek zdecydowanie przyczynił się do powstania i rozprzestrzeniania epidemii, nie oznacza to, że zarazki pozostały w tym procesie bierne. Wykorzystując własne możliwości zmian genetycznych doprowadziły do sytuacji, która nie tylko pozwala im na przeżycie, ale nawet na dominację w pewnych okresach. Przykładem są liczne bakterie groźne dla człowieka i zwierząt, takie jak trąd czy gruźlica, znane od kilku tysięcy, a może i więcej lat (3). Fakt genetycznej zmienności bakterii umożliwił im pominięcie lub przełamanie odporności stada, a nawet populacji, zwiększenie patogenności przez nabycie cech większej zjadliwości, a także wykształcenie cech oporności na antybiotyki (11). Mutacja posiada zazwyczaj jedno źródło wytworzenia nowych właściwości zarazka. O wiele bardziej interesującym odkryciem było wykazanie, że nowe cechy bakterii, nabywane w obrębie jednego gatunku, mogą być przenoszone na inne gatunki przez geny. Geny te mogą być przenoszone z bakterii jednych na drugie przez koniugację, transdukcję lub transformację. Między innymi te właśnie zmiany genetyczne mogą prowadzić do wytworzenia oporności drobnoustrojów na antybiotyki.

Nagły wybuch epidemii lub epizootii może być konsekwencją zmian genetycznych. Przykładowo wybuch dyfterytu w Manchester (Anglia) był spowodowany przekształceniem lokalnej bakterii, nie wytwarzającej toksyny, w zarazek wysoce patogennej, posiadający zdolność jej produkowania (14). Okoliczności tej zmiany były następujące. Z Afryki do Manchesteru odbyło lot dziecko zakażone toksynogennym szczepem pałeczki dyfterytu. Zarazek posiadał faga, który był nośnikiem toksycznego genu. Wielokrotne zakażenia ludzi w Manchester pozwoliły toksynotwórczej pałeczce dyfterytu na zmieszanie się z lokal-

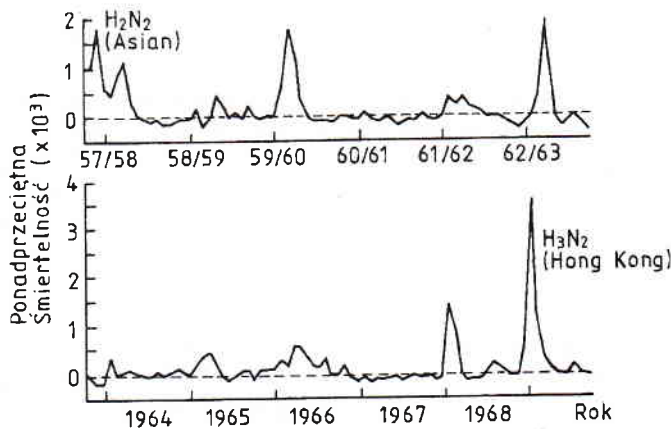
nymi, nietoksynotwórczymi zarazkami, a gen odpowiedzialny za produkcję toksyny został przekazany im przez faga.

Czasami na szczegółowe badania wpływ mają nie przewidziane przypadki. Niespodziewanie zmarł nagle jeden z popularnych prezenterów telewizyjnych USA, a za przyczynę zgonu podano zakażenie paciorkowcem. Zastanawiano się, jak to jest możliwe, aby w dobie antybiotyków, wydawałoby się banalne zakażenie mogło być przyczyną śmierci. W tym przypadku rozwinęło się ono szybko, spowodowało ostre zapalenie płuc i szok, niezależnie od terapii antybiotykami. Nie ma satysfakcjonującego wyjaśnienia na pojawienie się zjadliwego szczepu paciorkowca wywołującego chorobę określoną jako „syndrom przypominający szok toksyczny” – spszł (toxic shock like syndrom). Przypomina to syndrom szoku toksycznego wywołany przez *Staphylococcus aureus*. Pewne dane wskazują na to, że tylko określone szczepy paciorkowców grupy A wytwarzają tzw. „toksyny erytrogenne”. Ostra forma zakażenia paciorkowcem, która doprowadziła do śmierci pracownika telewizji w USA, dała również znać o sobie w połowie lat osiemdziesiątych i była odnotowana zarówno w USA, jak i w Europie. Na fakt wysokiego wskaźnika śmiertelności spowodowanego patogenym paciorkowcem wskazują badania grupy 30 pacjentów, z których 6 zmarło (19), pomimo iż śmiertelność z powodu zakażeń paciorkowcami jest zwykle bardzo niska.

Paciorkowce są znane z wytwarzania 3 toksyn erytrogennych A, B i C. Toksyny te w formie ostrych zakażeń u dzieci wywołują szkarlatynę. Na początku XX w. paciorkowcowe zakażenia często powodowały ostre postacie szkarlatyny i objawy szoku toksycznego. Zgony były wówczas dość częste. Zarazki izolowane w tym czasie od pacjentów cechowała obecność szczególnie silnej toksyny A. Przeciwnie, współczesne szczepy w większości wytwarzają toksyny typu B i C i wydaje się, że posiadają słabsze cechy letalne. Ostatnio wykazano, że toksyczne szczepy paciorkowca częściej wytwarzają toksynę A niż się tego spodziewano, ponownie zagrażając syndromem przypominającym szok toksyczny. Względnie wysoka częstotliwość egzotoksyny A wśród szczepów izolowanych od ludzi po przebytych syndromie przypominającym szok toksyczny potwierdza to przypuszczenie (16). Spośród 31 szczepów izolowanych od pacjentów po przebytych syndromie, 28 wytwarzało toksynę A. Z kolei spośród 77 szczepów izolowanych od pacjentów z powszechnie stwierdzanymi objawami zakażenia paciorkowcowego tylko 14 wytwarzało toksynę A. W celu wykazania dalszych różnic lub podobieństw genetycznych przeprowadzono elektroforezę enzymów bakteryjnych. Spośród 31 szczepów paciorkowcowych izolowanych z przypadków spszł i 77 szczepów z innych zakażeń paciorkowcowych zidentyfikowano 33 elektroforetyczne typy (ETs) przedstawiające inne klonów genotypowe (16). Ponad 2/3 przypadków spszł było wywołane przez szczepy o 2 podobnych klonach ET-1 i ET-2 (ryc. 1). Izolowane ostatnio w Europie szczepy patogenne paciorkowca zostały zaklasyfikowane również jako ET-1 i ET-2. Prawie identyczna sekwencja nukleotydu została potwierdzona dla struktury genu egzotoksyny A u 6 izolatów, a u 5 ETs różne filogenetyczne pochodzenie. Przyjęto, że gen został przeniesiony z klonu ET-1 i ET-2 i rozprzestrzeniony horyzontalnie wśród innych klonów, przypuszczalnie przez bakteriofaga jako pośrednika transferu. Badania te potwierdzają hipotezę, że toksyna A jest głównym czynnikiem patogennym syndromu przypominającego szok toksyczny, co nie wyklucza możliwości, że produkt genu, ściśle powiązany z egzotoksyną A, jest odpowiedzialny za patogenezę ostrej



Ryc. 1. Diagram przedstawia genetyczne podobieństwa 33 typów (ETs) na 108 izolatów *Streptococcus pyogenes* grupy A biorąc za podstawę profil 12 enzymów. Zidentyfikowano 8 głównych grup oznaczając literami od A do H. Toksyny pyrogenne poszczególnych typów zostały oznaczone.



Ryc. 2. Dodatkowe zapalenia płuc i zachorowalność na influencję (ponadprzeciętnie niż przewidywane na rok nieepidemiczny) w okresie 4 tygodni ze 122 miast USA podczas występowania influencji A. Rok 1957 do 1958 Azjatycki typ wirusa (H2N2) i 1968 do 1969 Hong Kong wirus (H3N2), pandemia influencji wywołana „nowym” wirusem na drodze zmian genetycznych (reassortment). Epidemie pomiędzy pandemiemi były związane z mutantem wirusa Azjatyckiego, u którego nastąpiły punktowe mutacje w genach antygenowych. Antygen hemaglutyniny 1 i 2 w podtypach H2 i H3 oraz antygen 2 nuramidazy podtypu N2 (wg 1).

formy choroby. Ponadto szczepy paciorkowca izolowane od pacjentów z ostrą postacią choroby mogą także posiadać unikalne klony, uczestniczące w jej patogenezie (7). Pojawia się zatem pytanie, czy szczepy paciorkowca wywołujące spszt są „nowe”, czy też „powracające”? Dodatkowo należy wspomnieć, że na zmiany genetyczne szczepów paciorkowca wywołującego spszt, poza fagiem, mogły mieć wpływ także inne czynniki, takie jak zmiana odporności, wrażliwości osobniczej i selektywnego stosowania antybiotyków. Niezależnie od końcowego wyjaśnienia tych spraw rozpoznanie tzw. „choroby paciorkowcowej” powinno uzmysłwić, że mamy do czynienia z nowym zjawiskiem, które nie pozwala bagatelizować zakażenia paciorkowcem i nakłada na lekarzy obowiązek stosowania od początku choroby właściwej terapii. Istnieje pewne niebezpieczeństwo, że szczepy ET-1 i ET-2 mogą się bardziej rozprzestrzenić w populacji i gen toksynotwórczy może kontynuować horyzontalne szerzenie się klonów nie związanych z grupą A paciorkowców.

Nowe epidemie i epizootie wirusowe

Zagrożenie zakażeń nowymi wirusami szczęśliwie jest w pewnym stopniu ograniczone tendencją do zachowania struktury jednościanki wirusa i jego powiązań ze środowiskiem. Jednak „nowe” wirusy (lub ich odmiany) mogą pojawiać się niezależnie od ewolucyjnych zmian, jako konsekwencja mechanizmów genetycznych, takich jak mutacja i genetyczne przemieszczenia w obrębie całego segmentu (12).

Fenomen przemieszczenia w obrębie segmentu (reassortment) jest charakterystyczny dla wirusów grypy, co prowadzi do częstego wytwarzania nowej odmiany wirusa, wywołującego epidemie i epizootie. W przypadku wirusa grypy mutacja zazwyczaj prowadzi do zmian glikoprotein – antygenów hemaglutyniny, co pozwala mu na pominięcie odporności populacji powstałej po ekspozycji na poprzedni szczep wirusa. Zmiany te zamykają się antygenową zmiennością (tzw. dryftem) w hemaglutynie wirusów terenowych, które pojawiają się co roku. Nowa hemaglutynina jest podobna do dawnej, dlatego też istniejące po przebyciu zakażenia przeciwciała mogą, lecz nie muszą, neutralizować nowy typ wirusa. Nowy wirus może zatem powodować infekcję również u osobników, którzy uprzednio chorowali.

Powstanie nowego typu wirusa może być spowodowane także genetycznym przemieszczeniem (genetic reassortment) w obrębie całego segmentu (12, 14). W tym przypadku powstaje nowy antygen hemaglutyniny, przeciw któremu odporność jest niewielka lub zupełnie jej brak. Konsekwencją może być wówczas epidemia i epizootia grypy. Miało to miejsce w 1957 r. (grypa azjatycka) i w latach 1968–1969 (grypa Hong-Kong), (cyt. 14), (ryc. 2). Oba wymienione wirusy posiadały tę samą neuraminidazę. Wirusy, które były przyczyną cytowanych epidemii i epizootii wytworzyły się dzięki przechwyceniu przez wirus ludzki jednego lub więcej genów zewnętrznych wirusa zwierzęcego, w tym przypadku szczepów ptasich grypy, najprawdopodobniej w trakcie współzakażenia obydwoma wirusami zwierzęcymi lub człowieka. Stało się to prawdopodobnie w Azji, w wyniku czego powstała nowa odmiana wirusa. Wiadomo, że wirus grypy jest nośnikiem materiału genetycznego 8 oddzielnych segmentów genetycznych. W czasie współzakażenia różnymi szczepami zwierząt lub człowieka geny te mogą ulegać przemieszczeniu lub połączeniu fragmentów DNA różnych gatunków, tworząc nowe wirusy, posiadające gen o cechach niepodobnych do poprzedniego. Kilbourne (12) pisze,

że proces tych zmian przypomina reprodukcję płciową. Dlatego też grypa jest nadal w centrum zainteresowania placówek naukowych, które prowadzą badania określające zagrożenia, jakie ona niesie, a przede wszystkim zwracają do wytworzenia skutecznej szczepionki.

Innym przykładem nowej epizootii w Anglii jest jednostka zwana gąbczastą encefalopatią bydła (BSE), dotychczas obserwowana jedynie u owiec. Podobnie przedstawia się sytuacja z parwowirową psów, w przypadku której nie udało się do tej pory ustalić, czy czynnik etiologiczny jest mutantem wirusa występującego wcześniej u zwierząt, czy też jest to wirus nowy.

Epidemia AIDS pojawiła się niedawno. Pierwsze, sporadyczne przypadki wystąpiły w Afryce, USA i kolejno na innych kontynentach. Zachorowalność narasta od 1980 r. Ostatnie statystyki podają, że w USA zakażenie dotyczy ponad miliona osób, a w skali światowej wielu milionów (szczególnie w Afryce centralnej i Południowej Ameryce). WHO przewiduje, że epidemia szczególnie zagraża Indiom i innym krajom azjatyckim, o ile nie zastosuje się szybko metod powstrzymujących jej szerzenie.

Chociaż AIDS jest nową jednostką chorobową obecnie nie można jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy HIV-1 i HIV-2 są nowo wytworzonymi wirusami (cyt. za 14). Niektórzy badacze sądzą, że zostały one przeniesione od małp afrykańskich na ludzi. Afryka jest znanym rezerwuarem lentiwirusów małp, znanych jako SIV (simian immunodeficiency virus), lecz tylko jeden z ich szczepów wykazuje ściśle powinowactwo z wirusem HIV-1 (14), odpowiedzialnym za największą liczbę zachorowań na AIDS. AIDS wywołany przez szczep HIV-2 jest rzadszy w USA, natomiast częściej występuje w Afryce, a obecnie w zachodnich Indiach. Wirus HIV-2 jest ściśle spokrewniony z wirusem SIV izolowanym od makaków (10).

W związku z wieloma niewiadomymi, dla zbudowania drzewa genealogicznego pozwalającego określić podobieństwo wirusów przez porównanie sekwencji genetycznej, zastosowano program komputerowy (8). Istniała bowiem sugestia, że znany szczep SIV wydaje się być bardziej podobny do wirusa HIV-2 aniżeli do HIV-1 (14). Wiadomo, że podobieństwo badanych wirusów zależy od właściwego połączenia sekwencji, a dyskusja dotyczy jedynie interpretacji tych połączeń i nadal brakuje końcowych wniosków. Niezależnie od pochodzenia wirusów HIV wydaje się, że występowały one w pobliżu człowieka już co najmniej od 100 lat, a na kontynencie afrykańskim dużo dłużej, powodując sporadyczne zakażenia ludzi. Aby to wyjaśnić zastosowano specjalny model matematyczny do obliczenia czasu rozwoju epidemii AIDS i rozprzestrzenienia się choroby z hipotetycznego ogniska, za które przyjęto wioskę afrykańską (1, 9). Pomijając szczegóły tego modelu badania wykazały, że wirus musiał być pasażowany około 100 lat w domniemanym źródle do momentu zagrożenia epidemicznego świata w 1980 r. Do objęcia epidemią wielu kontynentów przyczyniły się zmiany kulturowe, obyczajowe, urbanizacja, migracja ludności i wzmożony ruch turystyczny. Rozwój środków komunikacji zniósł izolację wsi i miast, co przyczyniło się do szybkiego rozprzestrzenienia zakażenia.

Podobne przykłady dotyczą innych chorób, na przykład dżumy. Ludzie w Birmie współżyli z tą zarazą do czasu przybycia Mongołów, którzy zmienili miejscowy styl życia i ta właśnie zmiana spowodowała szerzenie się choroby. Tak jak rewolucja przemysłowa z przełomu XIX i XX w. zmieniła socjalne i ekonomiczne warunki życia człowieka sprzyjając rozwojowi

gruźlicy (14), tak obecnie zmiana zachowań ludzkich (rozluźnienie obyczajów i nadużywanie narkotyków) w ciągu ostatnich 30 lat w USA i innych krajach odegrało dużą rolę w rozpowszechnieniu AIDS. Obecnie tylko nauka, programy profilaktyczne i edukacja mogą zapobiec dalszemu szerzeniu się AIDS i innych chorób wenerycznych (2).

Nasuwa się pytanie, czy jest możliwe skuteczne przeciwdziałanie występowaniu chorób zakaźnych u ludzi i zwierząt w przyszłości? W latach 1960–1970 często głoszone opinie, że choroby zakaźne zostały zwalczone i nie będą już więcej zagrażać zdrowiu człowieka i zwierząt. Opinia ta miała swoich zwolenników i w Polsce. Większy nacisk kładziono na narastający problem chorób układu krążenia i choroby nowotworowe. Pogląd taki uzasadniał głównie fakt wprowadzania nowych antybiotyków i szczepionek, które zapobiegały znanym epidemiom i epizootiom. Następstwem było zdecydowane obniżenie nakładów finansowych na badania z zakresu chorób zakaźnych m.in. w Narodowym Instytucie Zdrowia w USA, a częściowo także i w Polsce. Dopiero w 1980 r. budżet przeznaczony na badania chorób zakaźnych został podwyższony. Niewątpliwie jest to wynik narastającego problemu AIDS. Badania dotyczące tej choroby prowadzone są również na wydziałach medycyny weterynaryjnej z wirusami zwierzęcymi, podobnymi do wirusa HIV, służącymi jako model badań. Musimy pamiętać, że dalsze zmiany w życiu człowieka i zwierząt, często wymuszone postępowaniem cywilizacyjnym, będą nadal prowadzić do niespodziewanych, masowych zachorowań typu epi-

demii i epizootii. Zatem nauka musi znaleźć drogę i finanse, aby przeciwstawić się tym zagrożeniom, mając świadomość czynników, z którymi ma do czynienia. Badania powinny wyprzedzać pojawiające się epidemie, muszą być prowadzone permanentnie i uwzględniać ważną rolę metod monitorowania chorób.

Piśmiennictwo

1. Anderson R. M., May R. M.: Nature 352, 581, 1991.
2. Aral S. O., Holmes K. K.: Sci. Am. 264, 62, 1991.
3. Bloom B.: Science 257, 956, 1992.
4. Broome C. V.: Rev. Infect. Dis. 11, (suppl. 1) 14, 1989.
5. Brown R. M., Lane R. S.: Science 256, 1439, 1992.
6. Burgdorfer W. i wsp.: Science 216, 1317, 1982.
7. Cleary P. P. i wsp.: Lancet 339, 518, 1992.
8. Doolittle R. F. i wsp.: Q. Rev. Biol. 64, 1, 1989.
9. Fikrig E. i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89, 5418, 1992.
10. Hirsch V. M. i wsp.: Nature 339, 389, 1989.
11. Jacoby G. A., Archer G. L.: N. Engl. J. Med. 324, 601, 1991.
12. Kilbourne E. D.: J. Am. Med. Ass. 264, 68, 1990.
13. Kita J.: Medycyna Wet. 40, 8, 1984.
14. Krause R. M.: Science 257, 1073, 1992.
15. Morse S. S., Schluenderberg A.: J. Infect. Dis. 162, 1, 1990.
16. Musser J. M. i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 88, 2668, 1991.
17. Malawista S. E.: w: Cecil Textbook of Medicine. J. B. Wynagaarden, L. H. Smith, J. C. Bennett, (wyd.) Saunders, Philadelphia, 1991, s. 1772.
18. Shands J. i wsp.: N. Engl. J. Med. 303, 1436, 1980.
19. Stevens D. L. i wsp.: N. Engl. J. Med. 321, 1, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

JACEK WÓJCIK

artykuł przeglądowy

Ospa kotów jako zoonoza

Zakład Chorób Zwierząt Mięsożernych i Futerkowych, Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W ostatnich latach pojawiło się szereg doniesień o występowaniu ospy u kotów domowych i kotowatych. Wzrastające zainteresowanie tym problemem spowodowane jest przypadkami transmisji infekcji z kotów na ludzi (7, 10, 15, 29). Zakażeniu ulegali najczęściej właściciele zwierząt. Opisano przypadki ciężkiego, a nawet śmiertelnego, przebiegu infekcji u ludzi, dla których jednoznacznie potwierdzonym źródłem zarazka był kot (9).

W 1980 r. zaprzestano w Europie szczepień ochronnych przeciwko ospie, uznając ją za ostatecznie zwalczoną (9, 12). Pojawienie się doniesień o przypadkach ospy kotów i zachorowaniach u ludzi wywołało, z oczywistych względów, niepokój epidemiologów. Ospę kotów należy traktować jako groźną zoonozę. Odpowiednia wiedza jest zatem niezbędna zarówno lekarzom medycyny, jak i weterynarii.

Podstawowe właściwości poxwirusów

Rodzina *Poxviridae* obejmuje dwie podrodziny: *Entemopoxvirinae* (wirusy ospy owadów) oraz *Chordopoxvirinae* (wirusy ospy kręgowców), w obrębie której, w rodzaju *Orthopoxvirus*, znajduje się większość wirusów patogennych dla ludzi i zwierząt.

Poxvirusy charakteryzują się niezwykle złożoną budową oraz specyficznymi właściwościami biologicznymi. Podstawowymi, wspólnymi dla nich cechami są (24):

- duży kompleksowy wirion zawierający własne enzymy biorące udział w syntezie mRNA,
- zdolność do replikacji w cytoplazmie komórek (replikacja wirusa jest w znacznym stopniu niezależna od funkcji gospodarza),
- duży genom, będący linearnym dwułańcuchowym DNA, zawierającym 130 – 300 kbp.

Poxvirusy są największymi wirusami zwierzęcymi, o wielkości wirionu w granicach od 220 do 450 nm. W morfologii zaznacza się znaczny pleomorfizm. Przeważnie jednak wiriony mają kształt owalny lub cegiełkowaty i otoczone są tzw. błoną zewnętrzną stanowiącą podwójny płaszcz lipoproteinowy. Na przekroju wewnętrznym *Chordopoxvirinae* widoczne jest charakterystyczne przewężenie kory, ukształtowane przez dwie struktury, o nieokreślonej funkcji biologicznej, nazywane ciałami bocznymi. W przeciwieństwie do *Chordopoxvirinae*, *Entemopoxvirinae* zawierają najczęściej tylko jedno ciało boczne, co nadaje im kształt nerki.

Analiza chemiczna wykazuje, że blisko 90% suchej masy wirionu stanowią białka, 3-5% DNA i ok. 3% tłuszcze (głównie