

Zakażenia lyssawirusami u nietoperzy europejskich

MARCIN SMRECZAK, JAN F. ŻMUDZIŃSKI

Zakład Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Smreczak M., Żmudziński J. F.

EBLVs infection in European bats

Summary

Rabies in insectivores was identified in the 1930s of the 20th century. In recent years the study of rabies in European bats and the application of modern methods of investigation enabled the distinction of two lyssaviruses: EBLV 1 and EBLV 2, which represent genotype 5 and 6 respectively. Initially it was supposed that bats are the only host of EBLVs and the virus spreads among bats by way of bites between animals. Unfortunately, it turned out that in rare circumstances EBLVs can infect not only bats but also induce spillover infection to domestic and wildlife animals and man. Although such infections are rare they are a danger for public health and for the health of terrestrial animals. To date four human deaths from EBLVs infection have been reported.

Keywords: rabies, bats, lyssaviruses

Wścieklizna u nietoperzy ma długą historię. Pierwsi hiszpańscy koloniści wspominają o wścieklicznie w XVI w. u ludzi (żołnierzy) będącej wynikiem pogryzienia ich przez nietoperze wampiry (5). Istnieją także wzmianki o epizootiach wścieklizny u bydła notowanych w XVI, XVII i XVIII wieku spowodowanych przez nietoperze wampiry. W latach 1906-1908 w południowej części Brazylii w wyniku epizootii wścieklizny padło około 4000 sztuk bydła i 1000 sztuk zwierząt nieparzystokopytnych (koni, mułów). W 1911 r. Carini jako pierwszy stwierdził ścisły związek pomiędzy nietoperzami wampirami a porażenną postacią wścieklizny u bydła. Potwierdzili to w swoich badaniach Haupt i Rehaag (w 1921 i 1925 r.), którzy wykazali obecność ciałek Negriego w mózgowiu schwytych nietoperzy wampirów, potwierdzając tym samym rolę tych zwierząt w transmisji wścieklizny do bydła. Należy zaznaczyć, iż wścieklizna występująca u nietoperzy wampirów jest jedyną znaną chorobą nietoperzy, która powoduje straty ekonomiczne w pogłowiu bydła w krajach Ameryki Południowej (5, 19).

Wścieklizna u nietoperzy owadożernych i owocożernych została rozpoznana w Trynidadzie w 1930 r. (6). Nie spowodowało to zainteresowania się tym problemem aż do czasu, kiedy to w 1953 r. młody chłopiec w USA (Floryda) został pogryziony przez nietoperza, zakażonego wirusem wścieklizny. U chłopca z dobrym skutkiem zastosowano szczepienia poekspozycyjne. Po tym wydarzeniu badaniu poddano mózg kobiety, która zmarła po 3 tygodniach od chwili pogryzienia jej przez nietoperza w 1951 r. W mózgu zmarłej kobiety stwierdzono obecność ciałek Negriego. Wykazano

w ten sposób, że przypadek wścieklizny u nietoperza na Florydzie z pewnością nie był pierwszym przypadkiem transmisji wścieklizny do człowieka od wściekłego nietoperza w Ameryce Północnej (15). W kolejnych latach intensywne badania nietoperzy wykazały, że wścieklizna u zwierząt tego gatunku była stwierdzana zarówno w Ameryce Północnej, Środkowej, jak i Południowej, za wyjątkiem Alaski, północnej części Kanady oraz południowej części Ameryki Południowej. Do dnia dzisiejszego wirus izolowany był od wszystkich gatunków nietoperzy zasiedlających Amerykę Północną, Południową i Środkową (4).

Przypadek wścieklizny u nietoperza owadożernego na Florydzie wzbudził zainteresowanie tym tematem nie tylko w USA, ale także w innych częściach świata. Pod koniec lat 50. w Afryce potwierdzono występowanie wścieklizny u nietoperzy owocożernych w Nigerii, w 1970 r. izolowano wirus wścieklizny od nietoperza w Afryce Południowej, a w roku 1954 izolowano po raz pierwszy wirus wścieklizny od nietoperzy w Europie (Niemcy) (6, 25, 26).

Taksonomia

Rodzaj *Lyssavirus* jest jednym z czterech rodzajów, które tworzą rodzinę *Rhabdoviridae* w obrębie rzędu *Mononegavirales*. Rodzaj *Lyssavirus* obejmuje klasyczny wirus wścieklizny (RABV; genotyp 1), do którego należą także wirusy izolowane od nietoperzy w Ameryce Północnej, Środkowej i Południowej, Lagos bat virus (LBV; genotyp 2), Mokoła virus (MOKV; genotyp 3), Duvenhage virus (DUVV; genotyp 4), European Bat Lyssavirus (EBLV-1; genotyp 5 oraz

EBLV-2; genotyp 6) i Australian Bat Lyssavirus (ABLV; genotyp 7). Klasyczny wirus wścieklizny (genotyp 1) występuje na całym świecie z wyjątkiem nielicznych krajów, które wolne są od wścieklizny zwierząt lądowych (Wielka Brytania, Irlandia, kraje skandynawskie, Islandia, Australia, Nowa Zelandia, Japonia). Występowanie EBLV-1 oraz EBLV-2 ograniczone jest do nietoperzy owadożernych zamieszkujących Europę, zaś występowanie pozostałych genotypów lyssawirusów ograniczone jest do kontynentu afrykańskiego, a LBV jest jedynym lyssawirusem, który nie był izolowany z przypadku choroby u człowieka (7, 8, 13, 21).

Wykazano również, że EBLV-1 i 2 ewoluowały jako dwie genetycznie odrębne linie (EBLV-1a i b oraz EBLV-2a i b) stosownie do ich geograficznego rozmieszczenia (1). Ostatnio, prowadząc aktywny monitoring wśród nietoperzy w Eurazji (byłe republiki radzieckie) izolowano od tych zwierząt nowe lyssawirusy. Jako pierwszy izolowany został Aravan wirus (ARAV) w Kirgistanie w 1991 r. Kolejnym był Khujand wirus (KHUV) izolowany w 2001 r. niedaleko miasta Khujand w północnym Tadżykistanie. W 2002 r. izolowano Irkut virus (IRKV) oraz West Caucasian bat virus (WCBV) występujący w rejonach gór Kaukazu. Ostatnie cztery izolaty nie zostały jeszcze sklasyfikowane. Najprawdopodobniej rodzaj Lyssavirus wzbogaci się o nowy genotyp (3, 16).

Lyssawirusy mogą być różnicowane metodami serologicznymi i biologii molekularnej na liczne różniące się między sobą typy wirusów (serotypy i genotypy).

Obecnie przyjęto klasyfikować serotyp 1 jako wirus wścieklizny, podczas gdy wszystkie inne (genotyp 2-7) nazywane są lyssawirusami.

Zakażenie lyssawirusami u nietoperzy

Nie wyjaśniono do końca, jak dochodzi do transmisji wirusa pomiędzy nietoperzami w obrębie tej samej kolonii. Najprawdopodobniej sprzyjają temu zachowania socjalne nietoperzy, takie jak wzajemna pielęgnacja czy gryzienie. Dlatego też obecność wirusa w śliniankach, języku i gardle wydaje się bardzo ważna, ponieważ najczęstszą formą transmisji wirusa jest gryzienie, lizanie, przy czym ważną rolę odgrywa bezpośredni kontakt z błonami śluzowymi (17). Przypuszcza się, że mechanizm transmisji EBLV drogą doustną może prowadzić do cichej postaci zakażenia. Istnieje możliwość, że nietoperze mogą być bezobjawowymi nosicielami wirusa. Reaktywacja wirusa może nastąpić w wyniku oddziaływania specyficznych czynników, takich jak ciąża czy stres, które wywołują immunosupresję. Transmisja zakażenia przez ślinę niewątpliwie ma miejsce, ponieważ wszystkie cztery zanotowane przypadki wścieklizny u człowieka wywołane przez EBLV posiadają udokumentowaną ekspozycję na zakażenie przez pogryzienie. W dwóch spośród czterech przypadków wywołanych przez

EBLV zanotowano pogryzienia przez jednego nietoperza, podczas gdy w dwóch kolejnych doszło do wielu pogryzień przez nietoperze (2, 12, 14, 18, 27). Interesujące jest, że wielu chiropterologów w całej Europie notuje przypadki pogryzienia przez nietoperze zakażone EBLV bez konsekwencji w postaci zachorowań. Możliwe jest, że transmisja zakażenia EBLV występuje stosunkowo rzadko z powodu małej ilości wirusa w ślinie oraz niewielkiej ilości samej śliny. Sugeruje to, że transmisja EBLV od nietoperza do człowieka wymaga znacznie wyższej koncentracji czynnika zakaźnego dla aktywnego zakażenia. Pojawiają się jednak opinie, że w Europie niektóre zapalenia mózgu o nierozpoznanej etiologii mogą być spowodowane przez EBLV jako wynik pogryzienia przez nietoperze, przy czym wynik badania histopatologicznego wskazuje na zakażenie wirusowe (11).

Transmisja horyzontalna

Częste oddawanie moczu i defekacja jest zjawiskiem powszechnym wśród nietoperzy. Dlatego też duże ilości guana mogą występować w jaskiniach, co może powodować, że wirus zawarty w wydalinach będzie obecny w tworzącym się aerozolu. Wątpliwe ciągle jest jednak, czy szerzenie się EBLV wśród nietoperzy w jaskiniach jest wynikiem inhalacji wirusa. Takiej transmisji wirusa przez aerozol należy raczej spodziewać się, kiedy w powietrzu znajduje się ślina, a nie wydaliny. Jednakże nie należy wykluczać tej ostatniej możliwości. Transmisji poprzez aerozol oczekiwać należy przede wszystkim w jaskiniach, gdzie znajduje się duża liczba nietoperzy, mimo że nawet w jaskiniach w USA nie ma dowodów na występowanie transmisji wirusa poprzez aerozol (21). W warunkach naturalnych transmisja EBLV wśród nietoperzy z tej samej kolonii, jak już wspomniano, następuje najprawdopodobniej poprzez wzajemną pielęgnację w czasie której zwierzęta narażone są na pogryzienia. Także podczas sezonu kopulacyjnego (środek i koniec jesieni) notowane są przypadki agresywnych zachowań podczas kopulacji, kiedy to samiec gryzie samicę w kark, co może powodować transmisję zakaźnej śliny do wrażliwego na zakażenie osobnika. Agresywne zachowanie w celu zdobycia lepszego miejsca w kolonii także może prowadzić do pogryzień między nietoperzami i transmisji czynnika zakaźnego (11).

Transmisja zakażenia do innych gatunków zwierząt i człowieka

W 1998 r. stwierdzono przypadek wścieklizny u trzech owiec w Danii. Wyizolowany wirus zidentyfikowano jako EBLV-1a, który najprawdopodobniej pochodził od nietoperza owadożernego. Był to pierwszy odnotowany i potwierdzony przypadek transmisji lyssawirusa od nietoperza do zwierzęcia lądowego (29). Trzy lata później, w sierpniu 2001 r., zanotowano przypadek wścieklizny u kuny w Niemczech. Zwierzę nie wykazywało objawów chorobowych za wyjąt-

kiem utraty bojaźliwości i niechęci do poruszania się. W teście immunofluorescencji zwierzę okazało się ujemne jednak obecność wirusa wykazano techniką PCR. Jak do tej pory, jest to jedyny zarejestrowany przypadek transmisji EBLV-1 do innego gatunku zwierzęcia wolno żyjącego niż nietoperz. Przypuszcza się, że transmisja nastąpiła, gdy kuna zaatakowała zakażonego nietoperza znajdującego się na ziemi. Kuny znane są z tego, że nietoperze są ich ofiarami zwłaszcza zimą w miejscach hibernacji nietoperzy (22). W kwietniu 2002 r. w Danii zanotowano kolejny przypadek transmisji EBLV-1 od nietoperza do owcy w miejscu położonym w niedalekiej odległości od poprzedniego ogniska choroby. Chora owca wykazywała objawy kliniczne wścieklizny w postaci „sztywnego” chodu, ślinotoku oraz kołowacizny. Podejrzenie wścieklizny potwierdzone zostało w teście immunofluorescencji bezpośredniej z wykorzystaniem dwóch różnych koniugatów (24).

W Europie do chwili obecnej (2005 r.) zanotowano cztery przypadki śmierci człowieka spowodowane zakażeniem EBLV. W żadnym z tych przypadków nie zastosowano wcześniejszego szczepienia profilaktycznego przeciwko wściekliznie.

Pierwszy przypadek zanotowano na Ukrainie w Lużańsku u 15-letniej dziewczynki, która została ugryziona w dzień w palec przez nieznanego gatunek nietoperza w 1977 r. Wirus izolowano z mózgu zmarłej dziewczynki i jest on uważany za EBLV-1, choć nigdy nie został poddany analizie genetycznej (2).

Drugi przypadek u człowieka wystąpił w Rosji (Bielgorod) w 1985 r. po tym jak 11-letnia dziewczynka Yuli zaatakowana i pogryziona została w dolną wargę przez nietoperza, który zaraz odleciał. Po pogryzieniu nie zastosowano szczepienia poekspozycyjnego i u dziewczynki po 21 dniach od ekspozycji wystąpiły typowe objawy wścieklizny, a zejście śmiertelne nastąpiło na 6. dzień od pojawienia się objawów klinicznych choroby. Z mózgu zmarłej dziewczynki izolowano EBLV-1 (27).

Trzeci przypadek w 1985 r. zanotowano u 30-letniego szwajcarskiego biologa, który został przyjęty do szpitala z postępującym paraliżem i bólem w lewym ramieniu i szyi. Z wywiadu wynikało, że cztery lata wcześniej, w Malezji, badacz pogryziony był przez różne gatunki nietoperzy, a rok wcześniej przed zachorowaniem doszło do jego pogryzienia podczas pracy z nietoperzami w Szwajcarii. Biolog zmarł 20 dni po przywiezieniu do szpitala. Nie był on nigdy profilaktycznie szczepiony przeciwko wściekliznie ani też nie stosowano u niego szczepienia poekspozycyjnego po pogryzieniach przez nietoperze. Z jego mózgu izolowano EBLV-2. Jest to pierwszy potwierdzony przypadek wścieklizny u człowieka wywołany EBLV-2 po pogryzieniu przez nietoperza (18).

W listopadzie 2002 r. 55-letni badacz nietoperzy został przyjęty do szpitala z ostrymi objawami krwawych wymiotów. W wywiadzie przedstawił 5-dniową

historię bólu i przeczulicy w lewym ramieniu i postępujące osłabienie kończyn z wyraźnie rozwijającymi się klinicznymi objawami wskazującymi na stan zapalny mózgu. Pacjent nigdy uprzednio nie był szczepiony przeciwko wściekliznie i nie stosowano u niego szczepienia poekspozycyjnego. Próbkę śliny wykazały obecność wirusa, który zidentyfikowano jako EBLV-2a. Przypadek ten jest drugim potwierdzonym przypadkiem infekcji człowieka EBLV-2 po pogryzieniu przez nietoperza (12, 14).

Objawy zakażenia EBLV u nietoperzy

Większość ludzi niezwiązanych z biologią nie posiada świadomości obecności nietoperzy owadożernych w otaczającym ich środowisku. Wynika to przede wszystkim ze sposobu życia tych zwierząt. Większość nietoperzy europejskich podczas dnia przebywa w kryjówkach. Są one relatywnie małe, szybkie, prawie niesłyszalne, gdy polują na owady, a przez to są trudne do zauważenia.

U wszystkich ssaków zmiany w zachowaniu są jedynymi z pierwszych oznak zakażenia lyssawirusem. Dotyczy to także nietoperzy i, jak dotąd, nie ma wyjątków od tej reguły. Widok nietoperza w jego naturalnym środowisku podczas dnia jest zjawiskiem wyjątkowym i stanowi ostrzeżenie, że nietoperz może być chory i zakażony jest lyssawirusem. W wielu krajach, w których wystąpiła choroba u nietoperzy, pierwsze przypadki stwierdzenia wścieklizny u tych zwierząt następowały wówczas, gdy dochodziło do kontaktu człowieka z zakażonym nietoperzem podczas dnia. Istnieje wiele doniesień o pogryzieniach człowieka przez nietoperze. Jednakże gryzienie nie może być uważane za objaw patognomiczny zakażenia nietoperza lyssawirusem. Należy bowiem mieć na względzie, że ma się do czynienia ze zwierzętami wolno żyjącymi, które wykazują naturalną bojaźliwość przed człowiekiem, a jedną z reakcji obronnych zwierzęcia może być gryzienie. Kiedy zakażone nietoperze znajdowano żywe, opisywano czasami, że są porażone i wydają odgłosy przypominające płacz, a kiedy dochodziło się do nich, wówczas gryzły. Obserwacje wykazują, że zakażenie lyssawirusem może prowadzić do agresywności nietoperza. Chore nietoperze szybko tracą masę ciała, obserwuje się brak koordynacji ruchów, skurcze mięśniowe, pobudzenie oraz wspomnianą już agresję (9). W toku obserwacji chorych nietoperzy w Anglii nie stwierdzano występowania ślinotoku (12). W zakażeniu lyssawirusem u nietoperzy obserwuje się przede wszystkim zmiany w zachowaniu, silną apatię lub dużą agresywność, atakowanie innych nietoperzy w locie oraz rzadko spotykaną u zdrowych osobników aktywność dzienną. U nietoperzy, u których zdiagnozowano wściekliznę w Polsce obserwowano: porażenie aparatu ruchu (zwierzę traci zdolność do lotu, ale potrafi chodzić po ziemi), wychudzenie i posklejane futro, częstą obecność w jamie ustnej ziemi, nadpobudliwość na dotyk lub nagły

hałas (zwierzę po dotknięciu pałakowato wygina grzbiet i głośno skrzeczy), zazwyczaj apatię i bezruch, tendencję do nagłego spontanicznego lub indukowanego bodźcami dotykowymi albo dźwiękowymi przewracania się na grzbiet, zamknięte lub silnie przymknięte oczy, kłopoty z przełykaniem – w początkowym okresie choroby nietoperz próbuje jeść i pić, ale z biegiem czasu zwykle odruch połykania zanika. Obserwowane było również gwałtowne rzucanie się na pokarm i rozszarpywanie go (bez normalnego gryzienia i połykania). Czasami zwierzę podobnie postępowało ze ściółką z ligniny. W końcowym stadium choroby nietoperz słabo reaguje na jakiegokolwiek bodźce (28).

Oczywiście, nie wszystkie wymienione objawy muszą występować u chorego nietoperza. Jak dotychczas nie ma opisu zmian patologicznych w mózgu nietoperzy zakażonych lyssawirusem. Przypuszcza się, że podobnie jak przy zakażeniu wirusem wścieklizny u zwierząt lądowych występuje nieropne zapalenie mózgu, a EBLV wykrywany był we wszystkich tkankach/narządach zakażonych nietoperzy z wyjątkiem błony skrzydeł, w której nie stwierdzano obecności wirusa (7, 12).

Zakażenia EBLV u człowieka

W trzech udokumentowanych przypadkach klinicznej obserwacji przypadki te przypominały bardzo postać szalową wścieklizny u ludzi zakażonych klasycznym wirusem wścieklizny. Podczas wczesnej fazy choroby klinicznie manifestowała się przewlekłym bólem kończyn i świądem w miejscu pogryzienia oraz przeczulicą. Postępujące osłabienie obu kończyn górnych, a następnie wzrost wiotkości wszystkich kończyn prowadziło do obniżenia odruchów. Ból szyi zwykle jest notowany przy napadach objawów chorobowych, a jego intensywność narasta przechodząc w ból nieprzemijający. Obserwowano występowanie odmy opłucnowej, co wymagało wspomaganie oddychania. Objawy kliniczne postępowały bardzo szybko, a wraz z nimi narastało neurologiczne upośledzenie, co prawdopodobnie wiązało się z szerzeniem się wirusa w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Występowały także objawy w postaci spazmów (skurczów) oddechowych i z tym związanych trudności w oddychaniu, nadpobudliwość, niepokój, konwulsje, obfite ślinienie, zmienne postrzeganie, ostra dezorientacja i agresja. Zaawansowanie procesu chorobowego prowadziło do śpiączki (12, 14, 18, 23).

Zapobieganie w zdrowiu publicznym

Możliwość transmisji do człowieka i zwierząt lądowych lyssawirusów występujących u nietoperzy europejskich powoduje, że istotne jest pytanie o skuteczność dostępnych na rynku szczepionek w przypadku zakażenia tymi wirusami. Współczesne szczepionki przeciwko wściekliznie oparte są o klasyczny wirus wścieklizny należący do genotypu 1, a dane na temat ich efektywności w stosunku do EBLV są niepełne.

Wydaje się jednak, że poziom zabezpieczenia przed zakażeniem EBLV zależy od szczepu wirusa wykorzystanego do produkcji szczepionki, np. PV lub PM oraz wirusa użytego do zakażenia kontrolnego. Najogólniej, szczepionki oparte na szczepie PM indukują słabsze zabezpieczenie przeciwko EBLV-1 niż szczep PV. Do chwili obecnej nie ma jednak w pełni obszernych i wyczerpujących badań dotyczących skuteczności ochronnej dostępnych na rynku szczepionek w stosunku do zakażeń EBLV. Jednak, mimo że nie ma jednoznacznej i pełnej odpowiedzi na pytanie dotyczące zabezpieczenia przed chorobą, to do chwili obecnej nie zanotowano żadnego przypadku wścieklizny u człowieka, który wystąpiłby po zastosowaniu pełnego profilaktycznego szczepienia i nie zanotowano także żadnego przypadku śmiertelnego po prawidłowym szczepieniu poekspozycyjnym, bez względu na źródło zakażenia, a także genotyp wirusa. Sugeruje to, że szczepionki oparte na RABV (genotyp 1) powodują indukcję przeciwciał, które są zdolne do krzyżowej neutralizacji i krzyżowego zabezpieczenia przeciwko przynajmniej niektórym genotypom lyssawirusów (11, 20, 25, 26).

Osoby zajmujące się zawodowo nietoperzami, wliczając w to ludzi, którzy pomagają nietoperzom, a także opiekują się chorymi nietoperzami, narażone są na ekspozycję i są grupą wysokiego ryzyka narażenia na zakażenie EBLV. W większości krajów europejskich szczepienia profilaktyczne zalecane są dla tych osób, które zawodowo lub w inny sposób mogą być narażeni na ekspozycję i transmisję lyssawirusów od nietoperzy. W Anglii chiropterolodzy są obowiązkowo szczepieni przeciwko wściekliznie (11, 20).

Postępowanie poekspozycyjne

W przypadku ekspozycji człowieka na EBLV zaleca się podanie szczepionki przeciwko wściekliznie oraz surowicy anty-wściekliznowej. W Stanach Zjednoczonych każdy nietoperz, który spowodował pogryzienie lub zadrapanie jest przesyłany do badania diagnostycznego (10, 11).

Dane epidemiologiczne wskazują, że najczęściej wściekliznę diagnozowano w Europie w drugiej połowie lat 80. XX w. u mroczka późnego. Zbyt mało jest jednak informacji na temat wszystkich gatunków nietoperzy, które przesyłane są do badania.

Dane przesyłane z różnych krajów do WHO zawierają tylko liczbę przypadków bez podania gatunku nietoperza. Także zbyt mało przypadków zachorowań zanotowano u nietoperzy *Myotis spp.*, by wyciągnąć wnioski dotyczące geograficznego zasięgu występowania lyssawirusa genotypu 6. Zastanawiające jest, który z czynników środowiskowych może wpływać na występowanie wścieklizny u tego gatunku. Interesujące jest to, że zarówno mroczki, jak i nocki to tylko dwa spośród około 35 gatunków nietoperzy występujących w Europie. Mroczki późne i nocki nie są nietoperzami zagrożonymi wyginieciem, a gęstość ich po-

populacji w Europie wzrasta. Oprócz mroczka późnego przypadki wścieklizny notowane są sporadycznie także u innych gatunków nietoperzy. Nie można więc wykluczyć możliwości istnienia rezerwuaru wirusa u nietoperzy innych gatunków.

Podsumowanie

Wiadomo, że wścieklizna u nietoperzy występuje w większości części świata i jeśli nie jest ubikwitalna, to wydaje się bardzo prawdopodobne, że wścieklizna u nietoperzy europejskich nie jest nowym zjawiskiem, ale jednym z istniejących wcześniej, nierozpoznanym przez bardzo długi czas. Mało poznany jest mechanizm transmisji i przebieg choroby u nietoperzy europejskich. Podobnie wiedza na temat występowania zakażeń lyssawirusami, zwłaszcza w obrębie kolonii nietoperzy, jak też zrozumienie immunobiologii nietoperzy jest niewielkie. Nietoperze są zwierzętami, które przynoszą ogromne korzyści człowiekowi i obowiązkiem jest zapewnić im przetrwanie. Z drugiej strony należy dbać i zabezpieczać zdrowie ludzi przed niebezpiecznymi zakażeniami lyssawirusami i realizować to, co jest potrzebne do zbadania i zrozumienia biologii nietoperzy europejskich i patogenyzy zakażających je lyssawirusów. Jak do tej pory, zakażenia zwierząt lądowych (oprócz człowieka) EBLV w Europie są niezwykle rzadkimi przypadkami. Ze względu na stosowane szczepienia zwierząt towarzyszących oraz akcje doustnej immunizacji lisów wolno żyjących przeciwko wściekliznie w wielu krajach Europy status immunologiczny tych zwierząt w Europie jest obecnie bardzo wysoki. W kolejnych latach, kiedy poziom odporności populacji będzie zanikał, wówczas niewykluczone jest, że może być więcej okazji do występowania transmisji i zakażeń pomiędzy nietoperzami a zwierzętami lądowymi zwłaszcza wolno żyjącymi. W takiej sytuacji wiedza dotycząca biologii nietoperzy oraz patogenyzy zakażeń lyssawirusami może stać się krytyczna dla kontynuowania kontroli choroby wywołanej przez lyssawirusy u nietoperzy na kontynencie europejskim.

Piśmiennictwo

1. Amengual B., Whitby J. E., King A., Serra Cobo J., Bourhy H.: Evolution of bat lyssaviruses. *J. Gen. Virol.* 1997, 78, 2319-2328.
2. Anon.: Bat rabies in the Union of Soviet Socialist Republics. *Rabies Bull. Eur.* 1986, 10, 12-14.
3. Arai Y. T., Kuzmin I. V., Kameoka Y., Botvinkin A. D.: New Lyssavirus Genotype from the Lesser Mouse-eared Bat (*Myotis blythi*), Kyrgyzstan. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, 9, 1-9.
4. Baer G. M., Smith J. S.: Rabies in nonhematophagous bats, [w:] Baer G. M.: *The Natural History of Rabies*. Wyd. CRC Press, Boca Raton 1991.
5. Baer G. M.: Vampire bat and bovine paralytic rabies, [w:] Baer G. M.: *The Natural History of Rabies*. Wyd. CRC Press, Boca Raton 1991.
6. Beran G. W.: Rabies and infections by rabies-related viruses, [w:] Beran G. W.: *Handbook of Zoonoses, Section B: Viral*. Wyd. CRC Press, Florida 1994.
7. Bourhy H., Kissi B., Lafon M., Sacramento D., Tordo N.: Antigenic and molecular characterization of bat rabies virus in Europe. *J. Clin. Microbiol.* 1992, 30, 2419-2426.
8. Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the Lyssavirus genus. *Virology* 1993, 193, 70-81.
9. Bruijn Z.: Behavioural observations in some rabid bats. *Rabies Bull. Eur.* 2003, 3, 7-8.
10. Debbie J. G., Trimarchi Ch. V.: Prophylaxis for suspected exposure to bat rabies. *Lancet* 1997, 350, 1790-1791.
11. Fooks A. R., Brooks S. M., Johnson N., McElhinney L. M., Huston A. M.: European bay lyssaviruses: an emerging zoonosis. *Epidemiol. Infect.* 2003, 131, 1029-1039.
12. Fooks A. R., McElhinney L. M., Pounder D. J.: Isolation of a European bat lyssavirus type – 2a from a fatal human case of rabies-encephalitis. *J. Med. Virol.* 2003, 71, 281-289.
13. Gould A. R., Hyatt A. D., Lunt R. A., Kattenbelt J. A., Hengstberger S., Blacksell S. D.: Characterisation of a novel lyssavirus isolated from Pteropid bats in Australia. *Virus Res.* 1998, 54, 165-187.
14. Johnson N., Lipscomb D. W., Stott R., Gopal Rao G., Mansfield K., Smith J., McElhinney L. M., Fooks A. R.: Investigation of a human case of rabies in the United Kingdom. *J. Clin. Virol.* 2002, 351-356.
15. King A. A., Haagsma J., Kappeler A.: Lyssavirus infection in European bats, [w:] King A. A.: *Historical Perspective of Rabies in Europe and the Mediterranean Basin*. Wyd. OIE, Paris 2004.
16. Kuzmin I. V., Orciari L. A., Arai Y. T., Smith J. S., Hanlon C. A., Kameoka Y., Rupprecht C. E.: Bat lyssaviruses (Aravan and Khujand) from Central Asia: phylogenetic relationship according to N, P and G gene sequences. *Virus Res.* 2003, 97, 65-79.
17. Lichavsky D., Perl S., Jacobson B., Orgad U.: Bat rabies – the Israel experience. *Isr. J. Vet. Med.* 1998, 53, 154-155.
18. Luomio J., Hillbom M., Roine R., Ketonen L., Haltia M., Valle M., Neuvonen E., Laehdevirta J.: Human rabies of bat origin in Europe. *Lancet* 1986, 15, 378.
19. Mayen F.: Haematophagous bats in Brazil, their role in rabies transmission, impact on public health, livestock industry and alternatives to an indiscriminate reduction of bat population. *J. Vet. Med.* 2003, B 50, 469-472.
20. McColl K. A., Tordo N., Aguilar Setien A.: Bat lyssavirus infections. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 2000, 19, 177-196.
21. Messenger S. L., Smith J. S., Rupprecht E.: Emerging epidemiology of bat-associated cryptic cases of rabies in humans in United States. *Clin. Infect. Dis.* 2002, 35, 738-747.
22. Mueller T., Cox J., Peter W., Schaefer R., Johnson N., McElhinney L. M., Geue J. L., Tjornehoj K., Fooks A. R.: Spill-over European Bat Lyssavirus type 1 into stone marten (*Martes foina*) in Germany. *J. Vet. Med.* 2004, B 51, 49-54.
23. Roine R. O., Hillbom M., Valle M., Haltia M., Ketonen L., Neuvonen E., Luomio J., Laehdevirta J.: Fatal encephalitis caused by a bat-borne rabies-related virus. *Clinical findings. Brain* 1988, 111, 1505-1516.
24. Ronsholt L.: A new case of European Bat Lyssavirus (EBL) infection in Danish sheep. *Rabies Bull. Eur.* 2002, 2, 15.
25. Schneider L. G., Cox J. H.: Bat lyssavirus in Europe. *Curr. Trp. Microbiol. Immunol.* 1994, 187, 207-218.
26. Schneider L. G.: Antigenic variants of rabies virus. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1982, 5, 101-107.
27. Selimov M. A., Tatarov A. G., Botvinkin A. D., Klueva E. V., Kulikova L. G., Khismatulina N. A.: Rabies-related Yuli virus: Identification with a panel of monoclonal antibodies. *Acta Virol.* 1989, 33, 542-546.
28. Smreczak M., Żmudziński J. F.: Obraz neurologiczny w przebiegu wścieklizny. *Mag. Wet.* 2004, 13, 28-30.
29. Stougaard E., Ammendrup S.: Rabies in individual countries: Denmark. *Rabies Bull. Eur.* 1998, 4, 6.

Adres autora: dr Marcin Smreczak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: smreczak@piwet.pulawy.pl