

Wybrane choroby uwzględniane w diagnostyce różnicowej pryszczycy

GRAŻYNA PAPROCKA, ANDRZEJ FITZNER

Zakład Pryszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Paprocka G., Fitzner A.

Selected diseases included in the differential diagnosis of foot-and-mouth disease

Summary

A number of diseases have similar or identical clinical symptoms as does foot-and-mouth disease, including swine vesicular disease (SVD), vesicular stomatitis (VS), rinderpest (RP) and peste des petits ruminants (PPR). SVD is an acute, highly contagious viral disease of pigs caused by a virus belonging to the genus Enterovirus in the family Picornaviridae. VS is a vesicular disease of horses, cattle and pigs caused by vesiculoviruses of the family Rhabdoviridae. RP and PPR are acute viral diseases caused by the Morbillivirus genus within the family Paramyxoviridae. Classic descriptions of RP refer to it as a highly fatal disease of domestic cattle, buffaloes and yaks. PPR affects sheep and goats and occasionally small wild ruminants. Laboratory investigations are a key to their precise diagnosis. The most important data regarding these diseases are presented in this article.

Keywords: foot-and-mouth disease (FMD), swine vesicular disease (SVD), rinderpest (RP), peste des petits ruminants (PPR)

Pryszczycyca (foot-and-mouth disease – FMD) pozostaje nadal jedną z najważniejszych chorób zakaźnych zwierząt. Chociaż w jej zwalczaniu osiągnięto znaczny postęp, to ciągle stanowi problem w skali globalnej, występuje w krajach Afryki, Azji, na Środkowym Wschodzie i w Ameryce Południowej. Choroba nieustannie powraca do Europy i jest jednym z największych ekonomicznych zagrożeń, a trudno jest przewidzieć, skąd oraz do jakiego kraju może zostać wprowadzona. Przykładem jest epidemia z 2001 r. w Wielkiej Brytanii, w kraju o nadzwyczaj restrykcyjnych przepisach i postępowaniu w przypadku chorób zakaźnych zwierząt. Występowanie ognisk pryszczycy w okresie od stycznia do września 2009 r., potwierdzonych przez Światowe Laboratorium Referencyjne w Pirbright, przedstawia tab. 1.

Pryszczycę wywołuje wirus (foot-and-mouth disease virus – FMDV) wykryty w 1897 r. przez Loefflera i Froscha, należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaj *Aphthovirus*. Obecnie znanych jest siedem serotypów wirusa: A, O, C, Asia 1, SAT 1-3 i ponad sześćdziesiąt podtypów. Naturalnymi gospodarzami FMDV są zwierzęta z rzędu parzystokopytnych *Artiodactyla*, przede wszystkim: bydło, świnie, owce, kozy oraz dziko żyjące jelenie, sarny, dziki, bawoły, antylopy i wielbłądy (9). Chorobę charakteryzuje: gorączka, obfite ślinienie, pęcherzyki oraz nadżerki powstałe po pęcherzach, zlo-

Tab. 1. Występowanie pryszczycy z uwzględnieniem serotypu wirusa (styczeń-wrzesień 2009 r.) wg www.oie.int/eng/info/hebdo/adsum.htm

Serotyp wirusa pryszczycy	Kraj
O	Arabia Saudyjska, Egipt, Etiopia, Hongkong, Iran, Izrael, Jemen, Kambodża, Kenia, Myanmar, Nepal, Pakistan, Palestyna, Sri Lanka, Sudan, Tajlandia, Tajwan, Turcja, Zjednoczone Emiraty Arabskie
A	Bahrajn, Chiny, Egipt, Etiopia, Irak, Iran, Izrael, Kambodża, Kenia, Kuwejt, Libia, Liban, Pakistan, Palestyna, Tajlandia, Turcja
Asia 1	Bahrajn, Pakistan
SAT 1	Kenia, Mozambik, Zambia
SAT 2	Botswana, Etiopia, Kenia, Malawi, Sudan, Zambia

kalizowane na błonie śluzowej języka, jamy gębowej, w szparach międzyracicowych, na koronce racic oraz na strzykach i wymieniu. U bydła przebieg FMD jest gwałtowny, u świń, owiec i kóz łagodniejszy, trudniejszy do diagnozy klinicznej, a późno wykryta infekcja sprzyja rozprzestrzenianiu się wirusa. Na ryzyko zachorowania narażeni są również ludzie mający kontakt z zakażonymi zwierzętami oraz pracownicy laboratoryjni. W piśmiennictwie opisano niewiele potwierdzonych laboratoryjnie przypadków pryszczycy u ludzi. Szczegółowe informacje dotyczące FMD przedstawiono w innym artykule (20).

Szereg chorób zakaźnych przebiega z identycznymi lub podobnymi do pryszczycy objawami klinicznymi; należą do nich m.in.: choroba pęcherzykowa świń, pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej, księgosusz, pomór małych przeżuwaczy, które są umieszczone na liście chorób zgłaszanych do OIE oraz zostały wpisane do krajowego wykazu chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. 69, poz. 625, 2004). Podstawą ich właściwego rozpoznania są diagnostyczne badania laboratoryjne. Funkcją krajowego laboratorium referencyjnego ds. pryszczycy, choroby pęcherzykowej świń, pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej, księgosuszu i pomoru małych przeżuwaczy pełni Zakład Pryszczycy PIWet-PIB w Zduńskiej Woli (Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wykazu laboratoriów referencyjnych właściwych dla poszczególnych rodzajów i kierunków badań z dnia 17 maja 2002 r., Dz. U. Nr 67, poz. 6161). W artykule przedstawiono ważniejsze dane dotyczące wymienionych jednostek chorobowych.

Choroba pęcherzykowa świń

Chorobę pęcherzykową świń (SVD – swine vesicular disease) stwierdzono po raz pierwszy we Włoszech w 1966 r. W latach 70. występowała w Europie, w tym także w Polsce i w Azji. W okresie 1991-2009 r. była corocznie notowana we Włoszech oraz w 2003, 2004 i 2007 r. również w Portugalii. Występowanie choroby pęcherzykowej świń w latach 1970-2009 r. przedstawia tab. 2.

Tab. 2. Występowanie choroby pęcherzykowej świń (1970-2009 r.) wg www.oie.int/eng/info/hebdo/adsum.htm

Rok	Kraj
1970-1980	Austria, Belgia, Francja, Grecja, Holandia, Hongkong, Japonia, Malta, Polska, Rumunia, Szwajcaria, Wielka Brytania, Włochy
1981-1990	Francja, Holandia, Hongkong, Niemcy, Rumunia, Wielka Brytania, Włochy
1991-2000	Belgia, Hiszpania, Holandia, Hongkong, Portugalia, Włochy, Tajwan
2001-2009	Portugalia, Włochy

Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus (swine vesicular disease virus – SVDV) z rodziny *Picornaviridae*, rodzaj *Enterovirus* spokrewniony antygenowo z ludzkim wirusem Cocksackie B5. Wiriony SVDV mają średnicę około 28-30 nm, symetrię dwudziestościanową, nie posiadają otoczek. Kapsyd wirionu utworzony jest z 60 jednostek, z których każda zawiera cztery główne białka strukturalne VP1-4. Genom wirusa zbudowany jest z pojedynczej, pozytywnie spolaryzowanej nici RNA, wielkości około 7400 nukleotydów (15).

Cechą charakterystyczną wirusa choroby pęcherzykowej świń, odróżniającą go od wirusa pryszczycy jest znaczna oporność na czynniki fizyczne i chemiczne.

Jest on stabilny w szerokim zakresie pH od 2,5 do 12,5 i dobrze przechowuje się w niskich temperaturach. Inaktywuje go temperatura powyżej 75°C oraz środki dezynfekcyjne o pH poniżej 2,5 i powyżej 12,0. Nie ulega zniszczeniu w procesie peklowania, wędzenia, mrożenia mięsa (2).

Zakażeniu w warunkach naturalnych ulegają świnię i dziki. Przenoszenie zarazka następuje przede wszystkim w wyniku kontaktu bezpośredniego ze zwierzętami zakażonymi, produktami pochodzącymi od zwierząt zakażonych, poprzez zakażone środki transportu, pomieszczenia, wybiegi oraz w wyniku karmienia zwierząt zakażonymi odpadkami z rzeźni i kuchni (15).

Klinicznie choroba pęcherzykowa świń jest nie do odróżnienia od pryszczycy. Okres inkubacji trwa najczęściej od 2 do 7 dni i zależy od dawki oraz szczepu wirusa. Choroba przebiega ze zmianami pęcherzowymi umiejscowionymi w szparach międzyracicowych, na koronkach racic, na tarczy ryjowej, wargach, języku, a także u macior na gruczole mlekowym. Tworzeniu się pęcherzy towarzyszy gorączka do 41°C, kulawizna i brak apetytu. Sporadycznie po pojawieniu się pęcherzy mogą występować, zazwyczaj u zwierząt starszych, objawy ze strony układu nerwowego spowodowane nieropnym zapaleniem mózgu i opon mózgowych. Przebieg SVD może być ostry lub łagodny, ale zdarza się, że przybiera formę bezobjawową. W przebiegu ostrym choroba rozprzestrzenia się gwałtownie, a zachorowalność może objąć 90-100% podatnych zwierząt. W przebiegu łagodnym objawy kliniczne są mniej zauważalne. Zazwyczaj obserwuje się pojedyncze zmiany pęcherzowe na kończynach. Zakażenie bezobjawowe na ogół dotyczy zwierząt, które drogą pokarmową zetknęły się z małą, podprogową dawką wirusa. Forma ta charakteryzuje się brakiem objawów klinicznych, a jedynym dowodem zakażenia są obecne w surowicy swoiste przeciwciała. Z powodu pokrewieństwa SVDV do wirusa Cocksackie B5 może on stanowić zagrożenie dla ludzi. Istnieją doniesienia o występowaniu serokonwersji u pracowników laboratoryjnych. Objawy kliniczne choroby u ludzi opisywane były jako łagodne, z wyjątkiem jednego doniesienia wskazującego na zapalenie opon mózgowych. Natomiast nie udokumentowano przypadków choroby lub serokonwersji u rolników i lekarzy weterynarii pracujących z zakażonymi zwierzętami (3, 13, 15, 16).

Ze względu na podobne do pryszczycy objawy kliniczne o ostatecznym rozpoznaniu SVD decydują badania laboratoryjne. Materiałem do badań jest: nabłonek z pęcherzy, płyn surowiczy z pęcherzy, kał, wymazy z nosa i odbytu, krew pobrana na antykoagulant oraz surowica do badania serologicznego. Diagnostyka laboratoryjna opiera się na badaniach wirusologicznych i serologicznych. Badanie wirusologiczne umożliwia wykrywanie wirusa, wirusowego antygeny i kwasu nukleinowego. Do izolacji wirusa *in vitro* używane są komórki pochodzące od świń, głównie IB-RS-2 oraz pierwotna hodowla komórek nerki świni. Poprzez

równoczesne zakażenie komórek świńskich i bydłęcych, np. tarczycy bydłowej, nerki cielęcej, można różnicować FMDV i SVDV. Wirus pryszczycy replikuje się we wszystkich tych hodowlach, powodując efekt cytopatyczny (CPE), natomiast wirus choroby pęcherzykowej świń wyłącznie w hodowlach komórek świńskich. Do wykazania antygeny wirusowego wykorzystuje się test IS-ELISA (indirect sandwich ELISA), natomiast do rozpoznania materiału genetycznego wirusa test RT-PCR. W badaniu serologicznym stosowane są testy MAC-ELISA (monoclonal antibody competitive ELISA) i seroneutralizacji (3).

Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej

Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej (VS – vesicular stomatitis) opisano po raz pierwszy w latach 1926-1927 u koni w Stanach Zjednoczonych Ameryki (USA), a następnie u bydła i świń. Chociaż występowanie choroby ogranicza się do kontynentów amerykańskich, jej ogniska stwierdzono w przeszłości w 1915 i 1917 r. we Francji oraz w 1886 i 1897 r. w Afryce Południowej, w Polsce nie były dotychczas notowane. Aktualnie VS występuje endemicznie w Ameryce Środkowej i w północnej części Ameryki Południowej, gdzie stwierdza się corocznie nowe przypadki, natomiast okresowo, zazwyczaj w kilkuletnich odstępach czasu, pojawiają się epizootie na terytorium południowo-zachodnich i południowych stanów USA (25). Występowanie ognisk pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej w okresie od 2004 r. do czerwca 2009 r. przedstawia tab. 3.

Tab. 3. Występowanie pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (2004-czerwiec 2009 r.) wg www.oie.int/eng/info/hebdo/adsum.htm

Rok	Kraj
2004-2006	Belize, Boliwia, Brazylia, Ekwador, Gwatemala, Kolumbia, Kostaryka, Meksyk, Nikaragua, Panama, Peru, Salwador, USA, Wenezuela
2007-2008	Belize, Boliwia, Brazylia, Ekwador, Gwatemala, Honduras, Kolumbia, Kostaryka, Meksyk, Nikaragua, Pakistan, Panama, Peru, Salwador, Wenezuela
2009	Gwatemala, Kolumbia, Nikaragua, Peru, USA

Chorobę wywołuje wirus (vesicular stomatitis virus – VSV) należący do rodziny *Rhabdoviridae*, rodzaj *Vesiculovirus*. Wiriony o kształcie cylindrycznym, długości około 180 nm i szerokości 75 nm, przypominające pocisk karabinowy posiadają otoczkę glikoproteinową. Materiałem genetycznym VSV jest pojedyncza, ujemnie spolaryzowana nić RNA, wielkości około 11 161 nukleotydów. Genom koduje pięć białek strukturalnych: nukleoproteinę (N), fosfoproteinę (P), białko macierzy (M), glikoproteinę (G) i duże białko (L) o funkcji RNA zależnej RNA polimerazy (10-12, 25). Znane są dwa różne typy immunologiczne wirusa: New Jersey (NJ) i Indiana (IND). W obrębie serotypu Indiana wyróżniono trzy podtypy: IND-1 (klasyczny IND virus, VSIV), IND-2 (cocal virus, COCV) oraz IND-3

(alagoas virus, ACV) (1). Szczepy serotypu NJ oraz szczepy podtypu IND-1 identyfikowane są na obszarach, na których choroba występuje endemicznie, a więc na terenie południowego Meksyku, w Ameryce Środkowej, Wenezueli, Kolumbii, Ekwadorze, Peru oraz sporadycznie na północy Meksyku i w zachodniej części USA. Szczepy Salto-Argentyna/63, Maipu-Argentyna/86, Rancharia- Brazyl/66 i Riberao-Brazyl/79 należące do podtypu IND-2 izolowano tylko od koni. U bydła przebywającego razem z zakażonymi końmi nie stwierdzono serokonwersji. Podtyp IND-3 reprezentowany przez szczep (Alagoas-Brazyl/64) był wykrywany okazjonalnie, wyłącznie od koni w Brazylii, jednak w 1977 r. zidentyfikowano pierwszy szczep IND-3 (Espinosa-Brazyl/77) pochodzący od bydła. Poznane szczepy podtypu IND-3 w mniejszym stopniu zakażają bydło niż konie. Serotypy VSV różnią się właściwościami immunogennymi, a szczepienie nie zapewnia trwałej ochrony przed zakażeniem krzyżowym (7, 22, 25, 28).

Wirus jest stabilny w pH 4,0-10,0. Dobrze konserwuje się w niskich temperaturach. Ginie podczas ogrzewania w 58°C przez 30 min. Jest wrażliwy na eter i inne rozpuszczalniki organiczne, niszczy go 1% formalina (2).

Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej występuje głównie u koni, mułów, bydła i świń. Zakażeniu mogą ulegać również owce, kozy, wiele gatunków zwierząt dziko żyjących oraz ludzie. Mechanizm przenoszenia wirusa nie jest do końca wyjaśniony. Ponieważ VSV izolowano od komarów, moskitów oraz innych owadów, na tej podstawie wysunięto hipotezę, że wektorem przenoszącym są owady. Wirus izolowano zarówno u dojrzałych owadów, jak również z jaj i larw. Forma larwalna stanowi rezerwuuar, w którym zarazek może przetrwać w niekorzystnych warunkach środowiska. Ponadto zaobserwowano, że choroba występuje sezonowo, zanikając na obszarach tropikalnych pod koniec pory deszczowej, a w strefie umiarkowanej wraz z nadejściem pierwszych mrozów (5). Istnieje także hipoteza, że jest to wirus roślinny, który może być obecny w paszy i zwierzęta są końcem łańcucha epidemiologicznego. Następnie po adaptacji wirus jest transmitowany pomiędzy wrażliwymi zwierzętami (18). Podczas epidemii w zachodnich stanach USA w 1982 r. stwierdzono wiele takich przypadków bezpośredniego przenoszenia wirusa wśród zwierząt (26).

Objawy kliniczne VS u bydła nie różnią się od pryszczycy, natomiast gdy występują u świń, przypominają pryszczycę lub chorobę pęcherzykową świń. Okres inkubacji wynosi od 2 do 8 dni. Choroba zaczyna się podwyższeniem ciepłoty ciała do 40-41°C. Później występuje ślinotok i pojawiają się pęcherze w jamie ustnej, na języku, na kończynach w okolicy racic lub kopyt, na gruczole mlekowym. Zwierzęta kuleją i mają trudności w przyjmowaniu pokarmu. Zmiany umiejscawiają się zwykle w jednej okolicy ciała np. w jamie ustnej, na kończynach lub wymieniu. Choroba może atakować do

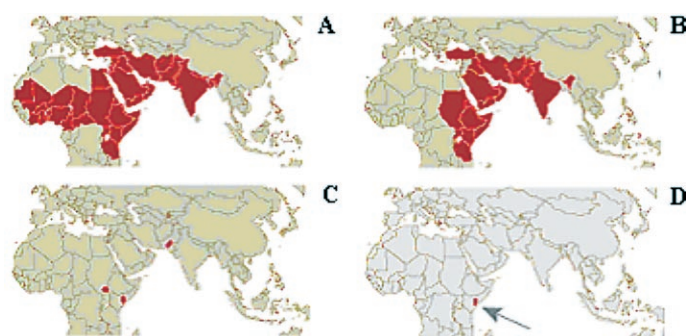
100% pogłowia zwierząt w stadzie, ale ich odsetek z kliniczną postacią sięga 10-15%, śmiertelność jest niska. Bydło i konie młodsze niż 1 rok rzadko chorują, zwykle infekcja nie kończy się zejściem śmiertelnym. Natomiast wysoki odsetek śmiertelności obserwowano wśród świń zakażonych serotypem NJ. Zwierzęta odzyskują zdrowie zwykle w ciągu 1-2 tygodni. Tylko wyjątkowo przebieg choroby jest przewlekły, gdy dojdzie do wtórnych zakażeń bakteryjnych. U ludzi, którzy kontaktowali się ze zwierzętami chorymi lub pracowali z wirusem, obserwowano objawy grypopodobne, zwykle bez występowania pęcherzy (2, 25).

Kliniczne odróżnienie VS od FMD i SVD jest niemożliwe, jedynie zachorowania wśród koni mogą sugerować wstępną diagnozę. Dla prawidłowego rozpoznania niezbędne są badania laboratoryjne, do których najbardziej odpowiedni jest nabłonek z pęcherzy, płyn z pęcherzy, krew pobrana na antykoagulant oraz surowica do badania serologicznego. Jeżeli nie są dostępne próbki tkanki nabłonkowej od bydła, można pobrać próbki śluzu przełykowo-gardłowego natomiast od świń wymazy z gardła. W badaniu wirusologicznym w celu wykazania antygeny wirusa oraz identyfikacji jego serotypu wykorzystuje się test IS-ELISA (indirect sandwich ELISA) i odczyn wiązania dopełniacza (OWD). Wykrywanie wirusa metodą izolacji *in vitro* wykonuje się w hodowlach wrażliwych komórek. Posiew próbek na hodowlę komórek Vero, BHK-21, IB-RS-2 pozwala różnicować wirusy pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej, choroby pęcherzykowej świń i pryszczycy. VSV namnaża się, powodując efekt cytotatyczny we wszystkich hodowlach, FMDV w hodowlach komórek BHK-21 i IB-RS-2, natomiast SVDV wyłącznie w IB-RS-2. Do wykrywania materiału genetycznego wirusa używany jest test RT-PCR. Ze względu na odmienne cechy morfologiczne tych wirusów użytecznym narzędziem diagnostycznym może być mikroskopia elektronowa. Do badania serologicznego zalecane są testy LP-ELISA (liquid phase blocking ELISA), c-ELISA (competitive ELISA) i seroneutralizacji (3).

Księgosusz

Księgosusz, pomór bydła (cattle plague) jest powszechnie znany pod nazwą niemiecką Rinderpest. Historia tej niezwykle zaraźliwej plagi zwierząt sięga ponad dwu tysięcy lat. Miejscem pierwotnego występowania księgosuszu, z którego wzięła początek jego długa wędrówka obejmująca Azję, Europę i Afrykę, jest region basenu Morza Kaspijskiego. Choroba była następstwem wielu wojen. W Europie i Azji groźne epizoty, które stały się przyczyną klęski głodu oraz wielkich strat ekonomicznych, wystąpiły w XVII i XVIII stuleciu. Do Afryki zaraza wtargnęła pod koniec XIX w., natomiast w Ameryce Południowej oraz Australii odnotowano jej pojedyncze przypadki na początku lat 20. XX wieku, związane z importem zwierząt zakażonych z Azji. W Europie księgosusz został zlikwidowany pod koniec XIX wieku, w Polsce ostatnie ognisko stwier-

dzono w 1918 r. (27). Współcześnie choroba była obecna w Afryce i Azji, gdzie skoordynowane działania wielu krajów, oparte na regionalnych i ponadregionalnych programach zwalczania przyczyniły się do jej stopniowego eliminowania. Niewątpliwym postępowaniem w likwidacji zarazy i jej skutków osiągnięto dzięki zainicjowaniu w 1992 r. przez Organizację Narodów Zjednoczonych do Spraw Wyżywienia i Rolnictwa – FAO ogólnoswiatowego programu zwalczania księgosuszu (Global Rinderpest Eradication Programme – GREP), obejmującego masowe szczepienia podatnych gatunków zwierząt hodowlanych, w powiązaniu z systemem monitoringu serologicznego. Ostatnie potwierdzone przez OIE ogniska księgosuszu odnotowano w 2000 r. w Pakistanie oraz w 2003 r. w Kenii. Obszary endemicznego występowania choroby w Afryce w tzw. ekosystemie somalijskim obejmującym tereny Somalii, Etiopii i Kenii znajdują się nadal pod szczególnym nadzorem epidemiologicznym. Termin zakończenia programu GREP zaplanowano na rok 2010 (24). Postęp w likwidacji księgosuszu na świecie przedstawia ryc. 1.



Ryc. 1. Postęp w likwidacji księgosuszu w ramach programu GREP (A, B, C – ogniska choroby w latach 1980, 1990, 2001; D – nadzór epidemiologiczny od 2006 r.) wg FAO (<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/aj120e/aj120e00.pdf>)

Przyczyną choroby jest wirus z rodziny *Paramyxoviridae*, rodzaj *Morbillivirus*, do którego należą także wirusy pomoru małych przeżuwaczy, odry, nosówki psów, nosówki fok, morbilliwirusy ssaków morskich delfinów i morświnów. Pleomorficzne wiriony księgosuszu o średnicy 150-300 nm i długości 1000-10000 nm zawierają pojedynczą nić RNA o ujemnej polaryzacji. Jednosegmentowy genom wielkości 15-16 000 nukleotydów koduje sześć białek strukturalnych: białko nukleokapsydu (Np), fosfoproteinę (P), białko L, białko macierzy (M), białko fuzyjne (F) i hemaglutyninę (H) oraz dwa białka niestrukturalne C i V, które prawdopodobnie uczestniczą w replikacji. Znany jest tylko jeden serotyp wirusa, ale liczne szczepy terenowe różnią się znacznie pod względem wirulentności i zdolności do szerzenia się w populacji zwierząt podatnych (4). Na podstawie analizy molekularnej wyizolowanych szczepów wyróżniono wśród nich trzy linie genetyczne: dwie afrykańskie (linia 1 i linia 2) oraz jedną azjatycką (linia 3) (17, 23).

Wirus księgosuszu jest stabilny w pH 4,0-10,0. Może przetrwać w 56°C przez 1 godz. i w 60°C do 30 min. Jest wrażliwy na działanie chloroformu, fenolu, formaliny i 2% wodorotlenku sodowego. Szybko ginie w tkankach padłych zwierząt, natomiast przez długi czas przeżywa w tuszach zamrożonych (2).

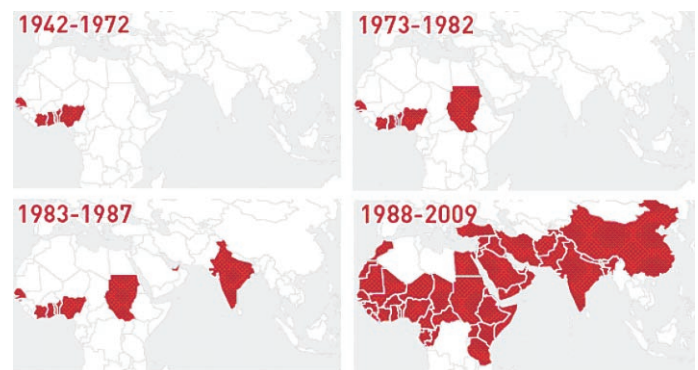
Na zakażenie naturalne podatne są zwierzęta parzystokopytne, głównie bydło, bawoły i jaki. Księgosusz może występować także u owiec, kóz, świń i licznych gatunków zwierząt wolno żyjących, u których zazwyczaj przebiega łagodnie. Przenoszenie zarazka następuje głównie przez kontakt bezpośredni, najczęściej poprzez wprowadzenie zwierząt zakażonych do wrażliwej populacji. Chorobę charakteryzuje: wysoka gorączka, surowiczy, przechodzący w ropny wyciek z oczu, martwicowe zapalenie jamy ustnej, zapalenie żołądka i jelit, silna biegunka oraz bardzo wysoka zachorowalność, wskaźnik śmiertelności zwierząt sięga nawet 100%. Obraz kliniczny jest zróżnicowany. Wyróżnia się cztery postacie choroby: nadostłą, ostrą, podostłą i przewlekłą. W najbardziej powszechnej, ostrej postaci okres inkubacji wynosi 2-4 dni. W początkowej fazie stwierdza się wzrost temperatury ciała do około 41,5°C. Zwierzęta są niespokojne, wykazują silną depresję, zaburzenia w oddychaniu, brak apetytu, odłączają się od stada. Obserwuje się stan zapalny błon śluzowych jamy ustnej, jam nosowych i spojówek oraz układu moczowo-płciowego, a następnie ogniska martwicy przechodzące w nadżerki. Objawom towarzyszą wycieki śluzowe przechodzące w śluzowo-ropne z jam nosowych i spojówek. Zwykle 1-2 dni po wystąpieniu zmian na błonach śluzowych pojawiają się zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, których rezultatem są zaparcia, a następnie biegunki prowadzące do odwodnienia i śmierci, najczęściej po 10-12 dniach trwania choroby. Zwierzęta, które przeżyją, przechodzą długi, kilkutygodniowy okres rekonwalescencji. Przypadki nadostre dotyczą zwykle zwierząt młodych, u których stwierdza się wysoką gorączkę i stan zapalny błon śluzowych prowadzący do śmierci w ciągu 2-3 dni. W postaci przewlekłej objawy kliniczne są słabo wyrażone, a odsetek śmiertelności niski. W postaci bezobjawowej gorączka jest nieregularna, biegunka nie występuje lub jest znacznie słabiej nasiloną (4, 30).

Pojawiające się w przebiegu księgosuszu ogniska martwicy i nadżerki na błonach śluzowych jamy ustnej mogą przypominać zmiany pryszczycowe. O rozpoznaniu choroby decydują badania laboratoryjne. Materiałem do badań są: wymazy z worka spojówkowego, nosa, jamy ustnej, odbytu, krew pobrana na antykoagulant oraz surowica do badania serologicznego. W badaniu wirusologicznym do identyfikacji antygeny wirusa wykorzystuje się test dyfuzji w żelu agarozowym (AGID) i test IC-ELISA (immunocapture ELISA). Izolację wirusa *in vitro* wykonuje się w hodowlach komórek nerki cielęcej i komórek Vero, natomiast do wykrywania materiału genetycznego wirusa zalecany jest test RT-PCR. W badaniu serologicznym stosowane są testy

c-ELISA (competitive ELISA) i seroneutralizacji. Do różnicowania zakażenia wirusem księgosuszu i pomoru małych przeżuwaczy wykorzystuje się test IC-ELISA z udziałem specyficznych przeciwciał monoklonalnych oraz RT-PCR, do którego zaprojektowano startery odpowiednio dobrane dla badanych patogenów (3).

Pomór małych przeżuwaczy

Pomór małych przeżuwaczy (PPR – peste des petits ruminants) rozpoznano po raz pierwszy w 1942 r. w Afryce Zachodniej na Wybrzeżu Kości Słoniowej i dwa lata później w Beninie, po czym w krótkim czasie choroba została zawleczona do Nigerii oraz Togo. W kolejnych kilkudziesięciu latach rozprzestrzeniła się w kierunku wschodniego wybrzeża, a następnie na terenie Azji, głównie w rejonie subkontynentu indyjskiego (14, 19). Od lat 70. XX w. znalazła dogodny warunki do dalszego rozprzestrzeniania się w krajach ubogich, w których hodowla małych przeżuwaczy stanowi podstawę wyżywienia ludności. Obecnie pomór małych przeżuwaczy występuje w Afryce, w krajach położonych między równikiem i Saharą, na Półwyspie Arabskim, na Bliskim i Środkowym Wschodzie oraz w południowo-zachodniej Azji (29). Na podkreślenie zasługuje fakt, że jeszcze do niedawna kraje północnej części Afryki były wolne od choroby. Sytuacja ta uległa zmianie w 2008 r., kiedy to pojawiły się jej pierwsze przypadki w Maroku oraz zakażenia bezobjawowe wśród zwierząt w Tunezji. W Polsce PPR nigdy nie był notowany. Rozprzestrzenianie wirusa pomoru małych przeżuwaczy przedstawia ryc. 2.



Ryc. 2 Rozprzestrzenianie wirusa pomoru małych przeżuwaczy wg FAO (<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/aj120e/aj120e00.pdf>)

Przyczyną PPR jest wirus (peste des petits ruminants virus – PPRV) z rodziny *Paramyxoviridae*, rodzaj *Morbillivirus*, spokrewniony antygenowo i genetycznie z wirusem księgosuszu. Budowa wirionów i organizacja genomu tych wirusów są identyczne. Z uwagi na fakt, że pomór małych przeżuwaczy występował na obszarach, gdzie przez wiele lat notowano ogniska księgosuszu, PPRV był uważany za wariant antygenowy wirusa księgosuszu, który utracił właściwość zakażenia i wywoływania choroby u bydła, a zaadaptował się do małych przeżuwaczy. Odrębność obu patogenów po-

twierdzono na podstawie sekwencjonowania materiału genetycznego. W oparciu o analizę genetyczną izolatów PPRV wyróżniono cztery genogrupy, trzy występujące w Afryce, jedną w Azji. Na Bliskim Wschodzie wykazano obecność obok genogrupy azjatyckiej także jednej linii afrykańskiej. Znany jest jeden serotyp tego wirusa (4, 6, 8).

Wirus pomoru małych przeżuwaczy charakteryzuje podobna do wirusa księgosuszu wrażliwość na oddziaływanie środowiska i czynników fizykochemicznych. Jest stabilny w pH 4,0-10,0. Przeżywa w 60°C przez 1 godz. Jest wrażliwy na działanie: fenolu, eteru, alkoholu, detergentów i 2% wodorotlenku sodowego. Warunki gnilne sprzyjają jego inaktywacji, natomiast przez wiele miesięcy przeżywa w tkankach zamrożonych (2).

PPR występuje u owiec, kóz oraz u niektórych gatunków nieudomowionych małych przeżuwaczy. Zasadniczą drogą transmisji zarazka jest przede wszystkim bezpośredni kontakt zwierząt zakażonych i zdrowych, przebywających na pastwiskach, targowiskach, korzystających z wodopoju. Objawy kliniczne choroby są podobne do księgosuszu. Okres inkubacji wynosi 2-8 dni. Infekcja może przebiegać w postaci: nadostrej, ostrej, podostrej i przewlekłej. Charakteryzuje ją: wysoka gorączka (40-41°C), utrata apetytu, osłabienie, śluzowo-ropne wycieki z oczu i nosa oraz nadżerki w jamie ustnej i jamach nosowych. U większości zwierząt występuje biegunka. Zachorowalność i śmiertelność zależą od gatunku zwierząt i postaci choroby. W postaci nadostrej i ostrej zachorowalność wynosi 90-100%, wskaźnik śmiertelności znacznie powyżej 50%. Obserwacje wykazały, że w Afryce kozy są bardziej podatne na zakażenie niż owce, z kolei w Azji częściej stwierdzano zachorowania wśród owiec (14, 21, 30).

W celu prawidłowego rozpoznania niezbędne są badania laboratoryjne, które umożliwiają również różnicowanie pomoru małych przeżuwaczy i księgosuszu. Materiałem do badań są: wymazy z worka spojówkowego, nosa, jamy ustnej, odbytu, pełna krew pobrana na antykoagulant oraz surowica do badania serologicznego. W badaniu wirusologicznym do wykrywania antygeny wirusowego wykorzystuje się test dyfuzji w żelu agarozowym (AGID), immunoelektroforezę przeciwaprądową (counter immunoelectrophoresis – CIEP), metodę immunofluorescencji (IF) i test IC-ELISA (immunocapture ELISA). Izolację wirusa *in vitro* prowadzi się w hodowlach komórkowych. Optymalną replikację uzyskuje się w hodowli komórek nerki jagnięcia oraz komórek Vero. Do wykrywania materiału genetycznego wirusa stosowany jest test RT-PCR. W badaniu serologicznym używane są testy c-ELISA (competitive ELISA) i seroneutralizacji (3).

Przedstawione choroby, obecne w Europie lub w regionach związanych z nią poprzez handel i turystykę, zasługują na uwagę ze względu na ich znaczenie w rozpoznaniu różnicowym pryszczycy oraz zagrożenie, jakie stanowią dla populacji zwierząt, a także dla międzynarodowego obrotu zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego.

Piśmiennictwo

1. *Alonso A., Martins M., Gomes M. P. D., Allende R., Sondahl M. S.*: Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection, typing and subtyping of vesicular stomatitis virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1991, 3, 287-392.
2. *Anon.*: OIE Compilation of data by disease 2010.
3. *Anon.*: OIE Manual of Diagnostic Test and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees). Paris 2008.
4. *Banyard A. C., Rima B. K., Barrett T.*: The morbilliviruses, [w:] Barrett T., Pastoret P. P., Taylor W. P.: *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*. Elsevier, Academic Press, UK, London 2006, 12-26.
5. *Comer S. A., Corn J. L., Stallknecht D. E., Landgraf J. G., Nettles V. F.*: Titers of vesicular stomatitis virus New Jersey serotype in naturally infected male and female *Lutzomyia shannoni* (Diptera: Psychodidae) in Georgia. *J. Med. Entomol.* 1992, 29, 368-370.
6. *Diallo A., Karett T., Barbron M., Subbarao S. M., Taylor W. P.*: Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses fusing specific cDNA clones. *J. Virol. Methods.* 1988, 23, 127-136.
7. *Federer K. E., Burrows R., Brooksby J. B.*: Vesicular stomatitis virus (the relation between some strains of the Indiana serotype). *Res. Vet. Sci.* 1967, 8, 103-117.
8. *George A., Dhar P., Sreenivasa B. P., Singh R. P., Bandyopahyay S. K.*: The M and N genes based simplex and multiplex PCRs are better than the F or H gene based simplex PCR for peste des petits ruminants virus. *Acta. Virol.* 2006, 50, 217-222.
9. *Grubman M. J., Baxt B.*: Foot-and-Mouth Disease. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, 17, 465-475.
10. *Hanson R. P.*: The natural history of vesicular stomatitis. *Bacteriol. Rev.* 1952, 16, 179-204.
11. *Hole K., Clavijo A., Pineda L. A.*: Detection and serotype-specific differentiation of vesicular stomatitis virus using a multiplex, real-time, reverse transcription-polymerase chain reaction assay. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006, 18, 139-146.
12. *Irie T., Carnero E., Okumura A., Garcia-Sastre A., Harty R. N.*: Modifications of the PSAP region of the matrix protein lead to attenuation of vesicular stomatitis virus *in vitro* and *in vivo*. *J. Gen. Virol.* 2007, 88, 2559-2567.
13. *Ko Y. J., Choi K. S., Nah J. J., Paton D. J., Oem J. K., Wilsden G., Kang S. Y., Jo N. I., Kim J. H., Lee H. W., Park J. M.*: Noninfectious virus-like particle antigen for detection of swine vesicular disease virus antibodies in pigs by enzyme linked immunosorbent assay. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2005, 12, 922-929.
14. *Lefevre P. C., Diallo A.*: Peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1990, 9, 951-965.
15. *Lin F., Kitching R. P.*: Swine Vesicular Disease: An Overview. *Vet. J.* 2000, 160, 192-201.
16. *Loxam J. R., Hedger R. S.*: Swine vesicular disease: clinical signs, diagnosis, epidemiology and control. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1983, 2, 11-24.
17. *Mariner J. C., Roeder P. L.*: Use of participatory epidemiology in studies of the persistence of lineage 2 rinderpest virus in East Africa. *Vet. Rec.* 2003, 152, 641-647.
18. *Mason J.*: The epidemiology of vesicular stomatitis. *Bol. Cen. Panam. Fiebre Aftosa* 1978, 29, 35-53.
19. *Ozkul A., Akca Y., Alkan F., Barrett T., Karaoglu T., Dagalp S. B., Andersen J., Yesilbag K., Cockaliskan C., Gencay A., Burgu I.*: Prevalence, distribution and host range of PPR virus in Turkey. *Emerg Infect Dis.* 2002, 8, 708-712.
20. *Paprocka G., Kęsy A.*: Pryszczycza – występowanie i zwalczanie choroby. *Medycyna Wet.* 2006, 62, 251-253.
21. *Perl S., Alexander A., Yakobson B., Nyska A., Harmelin A., Sheikhat N., Shimshony A., Davidson N., Abramson N., Rapport E.*: Peste des petits ruminants (PPR) of sheep in Israel: case report. *Israel J. Vet. Med.* 1994, 49, 59-62.
22. *Rodriguez L. L., Letchworth G. J., Spiropoulou C. F., Nichol S. T.*: Rapid detection of vesicular stomatitis virus New Jersey serotype in clinical samples by using polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.* 1993, 31, 2016-2020.
23. *Roeder P. L., Taylor W. P.*: Rinderpest. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2002, 18, 515-547.
24. *Rweyemamu M. M., Roeder P. L., Taylor W. P.*: Towards the global eradication of rinderpest, [w:] Barrett T., Pastoret P. P., Taylor W. P.: *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*. Elsevier, Academic Press, UK, London 2006, 298-319.
25. *Schmitt B.*: Vesicular stomatitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2002, 18, 453-459.
26. *Sellers R. F., Maarouf A. R.*: Trajectory analysis of winds in vesicular stomatitis in North America. *Epidemiol. Infect.* 1990, 104, 313-328.
27. *Stryszak A.*: Epizootiologia szczegółowa. PWRiL, Warszawa 1952, 545-560.
28. *Stuart T. N.*: Molecular epizootiology and evolution of Vesicular Stomatitis Virus New Jersey. *J. Virol.* 1987, 61, 1029-1036.
29. *Taylor W. P.*: The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Preventive Vet. Med.* 1984, 2, 157-166.
30. *Wohlsein P., Saliki J.*: Rinderpest and peste des petits ruminants – the diseases: clinical signs and pathology, [w:] Barrett T., Pastoret P. P., Taylor W. P.: *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*. Elsevier, Academic Press, UK, London 2006, 68-102.