

Pomór małych przeżuwaczy (PPR) – w oczekiwaniu na nowy ogólnościowy program likwidacji

ANDRZEJ FITZNER, GRAŻYNA PAPROCKA

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

Fitzner A., Paprocka G.

PPR: in anticipation of a new global eradication program

Summary

Peste des petits ruminants (PPR) is a contagious and fatal disease of sheep and goats which significantly affects the production of meat and milk, farm incomes and people's overall standard of living, contributing to famine and poverty, especially in developing countries of Africa and Asia. This publication presents issues concerning the emergence of this disease of domestic and wild small ruminants, the characteristics of the disease agent and epidemiological situation for over 70 years. The article concentrates on the growing risk of the spread of the disease to new areas. The authors present information concerning the prevention and effective control of the disease, as well as the possibilities of limiting its spread. The latest views on the prospects for developing a global program of eradicating this transboundary animal disease are also discussed.

Keywords: peste des petits ruminants, occurrence, PPR virus, eradicating program

Pomór małych przeżuwaczy jest jedną z najważniejszych zakaźnych i zaraźliwych chorób zwierząt, określanych terminem „transgraniczne”, której występowanie wpływa istotnie na rozwój ekonomiczny, produkcję zwierzęcą i handel w krajach rozwijających się. Choroba znajduje się w wykazie Kodeksu Zdrowia Zwierząt Lądowych i podlega zgłaszaniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Zgodnie z prawem Unii Europejskiej postępowanie w tym zakresie reguluje dyrektywa Rady 82/894/EWG z 21 grudnia 1982 r. Skutki zarazy są szczególnie odczuwalne w ubogich państwach Afryki i Azji, w których wielomilionowe hodowle owiec i kóz stanowią powyżej 60% z ponad 1,8 mld małych przeżuwaczy na świecie. Są filarem gospodarki, głównym źródłem zaopatrzenia ludności w wartościowe białko zwierzęce, zapewniają pracę i dochody ich właścicielom. Ponadto w krajach muzułmańskich są ważnym elementem życia społecznego silnie związanym z religią i tradycjami.

Uznanie przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) i Organizację Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) faktu likwidacji księgosuszu w skali globalnej stało się impulsem do wykorzystania zdobytych doświadczeń w celu opracowania oraz wdrożenia nowego programu w odniesieniu do intensywnie rozprzestrzeniającego się na świecie pomoru małych przeżuwaczy (3, 6, 9, 11, 12, 14, 28, 32).

Występowanie PPR

Pomór małych przeżuwaczy, znany powszechnie pod francuską nazwą „peste des petits ruminants” (PPR), określany także synonimami pomór rzekomy bydła (pseudorinderpest), zespół płucno-jelitowy (pneumoenteritis complex) rozpoznano na Wybrzeżu Kości Słoniowej na początku lat 40. XX w. W krótkim czasie choroba została zawleczona na terytoria Beninu, Togo i Nigerii, gdzie już w latach 30. stwierdzano przypadki zarazy dziesiątkującej stada kóz, przypominającej księgosusz i określanej terminem Kata. Pierwszy opis choroby przedstawili w 1942 r. francuscy badacze Gargadennec i Lalanne, a bardziej szczegółowo Mornet w 1956 r. Przez długi czas, ze względu na podobieństwo objawów klinicznych, występowanie serologicznych reakcji krzyżowych, a głównie z braku odpowiednich metod diagnostycznych, PPR mylnie uznawano za księgosusz, uważając, że przyczyną choroby jest wariant antygenowy wirusa pomoru bydła (księgosuszu) zaadaptowany do owiec i kóz (2, 6, 9, 11, 15, 24, 34, 41). Do czasu stwierdzenia przypadków zwiększonej śmiertelności małych przeżuwaczy w Sudanie w latach 1971-1972, również pierwotnie przypisanych księgosuszowi, występowanie choroby ograniczało się do Afryki Zachodniej. W kolejnych kilkunastu latach obserwowano stałe przemieszczanie PPR w kierunku wschodnim Afryki

– w szerokim pasie wyznaczonym południowymi granicami Sahary i równika oraz Atlantyku i Morza Czerwonego, państwa tzw. Rogu Afryki (Somalia, Etiopia). Pod koniec lat 80. PPR wtargnął na Półwysep Arabski, opanował kraje Bliskiego Wschodu i Azji Mniejszej. Pierwsze ogniska w Egipcie zdiagnozowano w 1987 r., a następnie w Królestwie Arabii Saudyjskiej (1, 24). Przepuszczalnie w 1996 r. miały miejsce pierwsze epizootie PPR we wschodniej części Turcji, oficjalnie zgłoszone do OIE w 1999 r. (33, 44). W kolejnym etapie ekspansji PPR został zawleczony na obszar Azji. W 1987 r. zarazę zdiagnozowano w Indiach, choć możliwe, że była tam już znacznie wcześniej (38, 41), w 1991 r. w Pakistanie (18), a w 2004 r. w Tadżykistanie (23). W lipcu 2007 r. PPR dotarł do Chin, gdzie był przyczyną śmiertelnych zachorowań owiec w Tybecie. Następne epizootie notuje się tam regularnie w kolejnych latach (32, 42). W 2010 r. pierwsze ogniska PPR rozpoznano w Butanie (32). Równocześnie w Afryce patogen przekroczył linię równika, kierując się na południe kontynentu. W 2006 r. dochodzi do niezwykle groźnej i dramatycznej w skutkach epizootii w Kenii (21, ProMED-mail 20080903.2762). Nieco później ogniska choroby oficjalnie potwierdzono w Ugandzie (2007 r.), a w latach 2008-2011 w Demokratycznej Republice Kongo i Tanzanii (27, 29, 32). Równie niespodziewanie w połowie 2008 r. wybuchła epizootia PPR w Maroku. Sytuacja stała się bardzo poważna, gdyż po raz pierwszy w historii epizootię w postaci klinicznej zdiagnozowano w państwie północno-zachodniej Afryki, posiadającym bardzo liczne, całkowicie podatne na zakażenie pogłowie owiec i kóz, w którym nigdy nie prowadzono szczepień profilaktycznych. Choroba rozprzestrzeniała się bardzo szybko, ale odsetki zachorowalności i śmiertelności utrzymywały się na niskim poziomie (11). Potwierdzeniem cyrkulacji wirusa w tym regionie Afryki są wyniki badań serologicznych oraz kliniczne przypadki choroby w Tunezji i Algierii w latach 2008-2011 (30, 32).

W ciągu 70 lat od zdiagnozowania pomór małych przeżuwaczy z choroby o zasięgu lokalnym, a później regionalnym przekształcił się w niezwykle groźną panzootię, obejmującą znaczne obszary Afryki, kraje Bliskiego i Środkowego Wschodu, wiele państw Azji. Zajęcie dalszych krajów na obu kontynentach wydaje się kwestią czasu, a pytanie o ryzyko zawleczenia do Europy jest zasadne (5, 6, 11, 22, 24).

Pochodzenie i charakterystyka wirusa

Chorobę wywołuje wirus (PPRV) należący do rodzaju *Morbillivirus* z rodziny *Paramyxoviridae*. Inni przedstawiciele rodzaju to: wirus księgosuszu (RPV), wirus odry (MeV), wirus nosówki psów (CDV), a także wirusy ssaków morskich: nosówki fok (PDV) i morświnów (CMV). Wspólną cechą morbilliwirusów, wynikającą z budowy genetycznej i morfologii wirionów, jest występowanie krzyżowych reakcji antyge-

nowych, skutkujących serokonwersją. Plejomorficzny, często sferyczny, otoczkowy nukleokapsyd morbilliwirusów, o średnicy od 150 do 700 nm i symetrii helikalnej, zawiera pojedynczą, ujemnie spolaryzowaną nić RNA. Jednosegmentowy genom PPRV o wielkości 15-16 kb (3'-N-P/C/V-M-F-H-L-5') koduje sześć białek strukturalnych: Np (nukleoproteinę), P (fosfoproteinę), L (białko L), M (białko macierzy), F (białko fuzyjne) i H (hemaglutyninę) oraz dwa białka niestrukturalne C i V. Jego pełną sekwencję określono dopiero w 2005 r. Hemaglutynina i białko fuzyjne biorą aktywny udział w infekcji docelowych komórek gospodarza i są głównymi antygenami odpowiedzialnymi za produkcję przeciwciał neutralizacyjnych (komponent H) oraz indukcję odpowiedzi komórkowej (komponent F). Nukleoproteina ochrania kwas nukleinowy i stymuluje produkcję przeciwciał, które nie chronią przed zakażeniem. PPRV jest wrażliwy na działanie rozpuszczalników organicznych, promieni UV, podwyższonej temperatury i wysychanie. Dość łatwo ginie w środowisku o pH poniżej 4 i powyżej 10. Specyficzność i odrębność tego wirusa w stosunku do wirusa księgosuszu potwierdzono ostatecznie w 1979 r. na podstawie badania właściwości fizykochemicznych, migracji białek strukturalnych w żelu poliakrylamidowym (SDS PAGE) i reakcji krzyżowych w testach serologicznych. Wszystkie szczepy PPRV należą do jednego serotypu. Na podstawie pokrewieństwa filogenetycznego fragmentów genów F i N wyodrębniono cztery linie genetyczne – trzy afrykańskie i azjatycką. Pomimo pewnych różnic klasyfikacyjnych wynikających z analizy wymienionych genów afrykańskie linie genetyczne I i II obejmują najstarsze szczepy PPRV z Zachodniej i Środkowej Afryki. Ich przedstawicielami są prototypowe izolaty wyosobnione w Nigerii (NIG1/75) i na Wybrzeżu Kości Słoniowej (IC89). Wyjątkiem w grupie I jest indyjski szczep (IND TN 95/10) odpowiedzialny za śmiertelną epizootię u bawołów w 1995 r., której źródła pochodzenia ostatecznie nie ustalono. Do linii III, reprezentowanej przez szczepy z Etiopii, należą izolaty wyosobnione we wschodniej części kontynentu i na Półwyspie Arabskim, ale także izolaty z południa Indii. Szczepy IV genogrupy, najbardziej ekspansywne w ostatnim okresie, występują w Azji i wspólnie z III linią afrykańską również na Środkowym Wschodzie. Po 2000 r. wykryto je w Sudanie i krajach Maghrebu, na północy Afryki. Chociaż podana klasyfikacja w dużym stopniu odzwierciedla geograficzne występowanie szczepów, to podział ten nie jest tak jednoznaczny jak w przypadku wirusa księgosuszu, którego trzy podtypy genetyczne były ściśle przypisane do kontynentu. Molekularne badania epizootyczne wskazują na wspólny rodowód i jednocześnie bardzo wczesną, niezależną ewolucję wirusa PPR. Dowodzi tego równoczesna obecność odmiennych genogrup na tym samym kontynencie. Występowanie szczepów z linii I i II wyłącznie w Afryce Zachodniej i Środkowej wiąże się z tra-

dycyjnymi kierunkami wypasu zwierząt na osi północ-południe. Występowanie izolatów linii III, a zwłaszcza IV, obecnej na ogromnym obszarze Azji, pokrywa się natomiast z drogami wymiany handlowej owiec i kóz w tych regionach. Na tej podstawie wysnuto pogląd, że choroba mogła być obecna w Azji, Środkowym Wschodzie i Afryce na długo przed jej wykryciem i wyizolowaniem czynnika etiologicznego. Obecność czterech niezależnych linii genetycznych zaprzecza hipotezie o przemieszczaniu się PPR z zachodu Afryki na wschód, a następnie do Azji. Uważa się, że pierwotne źródło choroby, podobnie jak w przypadku księgosuszu, związane było z Azją. Wielu badaczy podkreśla, że występowanie u małych przeżuwaczy dwóch podobnych, ale jednak różnych jednostek chorobowych (PPR vs rinderpest) doprowadziło do epizootycznie skomplikowanej (niejednoznacznej) sytuacji, maskującej przez długi czas krążenie wirusa PPR w środowisku (4-6, 8, 11, 15, 16, 22, 28, 30, 38, 39, 41).

Objawy i przebieg zakażenia naturalnego

Pomór małych przeżuwaczy jest śmiertelną chorobą owiec i kóz hodowlanych, na którą podatne są także inne gatunki zwierząt domowych i dzikich, wolno żyjących (bydło, bawoły, świny, gazy, koziorożce, kozice, jelenie). W warunkach naturalnych zakażenia subkliniczne i przypadki z dużym odsetkiem śmiertelności diagnozowano wielokrotnie u wielbłądów. Ogólne obserwacje wskazują, że w Afryce gatunkiem bardziej podatnym na zakażenie są owce, a w krajach azjatyckich kozy. Choroba szerzy się poprzez bliski kontakt zwierząt chorych i zdrowych. Z tych powodów zaraza określana synonimem „disease of movement” szybko i łatwo przenosi się wśród migrujących stad owiec i kóz, utrzymywanych w ekstensywnym systemie chowu typu pasterskiego i koczowniczego, korzystających ze wspólnych pastwisk, wodopojów, przebywających w skupiskach z przeznaczeniem do sprzedaży na targowiskach i bazarach, gdzie częstą praktyką jest zbywanie zwierząt zakażonych. Wirus znajduje się w bardzo dużych ilościach w świeżych wydzielinach i wydalinach zakażonych zwierząt. Wrotami zakażenia są spojówki i błona śluzowa jamy ustnej i nosa. Możliwe jest również przeniesienie zakażenia w wyniku kontaktu z zainfekowanymi przedmiotami (poidła, koryta, zakażona ściółka), jednak ze względu na niską przeżywalność zarazka w środowisku ten sposób szerzenia zakażenia odgrywa mniejszą rolę. Limf- i epitheliotropowy wirus PPR namnaża się w regionalnych węzłach chłonnych, a stąd drogą układu limfatycznego i krwionośnego rozsiewa w organizmie, uszkadzając błonę śluzową układu oddechowego i pokarmowego. Silne działanie immunosupresyjne objawia się leukopenią, ułatwiającą wtórne zakażenia bakteryjne. Bydło, u którego choroba przebiega bezobjawowo, ani świny, u których stwierdza się tylko serokonwersję, nie stanowią rezerwuaru zarazka i nie przenoszą zakażenia, stanowiąc ślepy zaułek (cul de

sac) w epidemiologii choroby. Ze względu na przebieg naturalnego zakażenia wyróżnia się cztery postaci choroby. Forma nadostra występuje głównie u bardzo młodych kóz i jagniąt. Zaczyna się wysoką gorączką i w bardzo krótkim czasie powoduje śmierć nawet 100% zwierząt. Klasyczna, ostra postać, występuje w populacji zwierząt młodych, w wieku od 4 do 20 miesięcy, bez wcześniejszego kontaktu z antygenem wirusa. Zachorowalność obejmuje nawet 80-90% wrażliwych zwierząt, a wskaźnik śmiertelności, również wysoki, wynosi od 50% do 80%. Po 2-4-dniowym bezobjawowym okresie inkubacji, następuje zwiastunowy okres 1-2-dniowej, wysokiej gorączki (do 41°C). W ciągu kolejnych 3-4 dni u zakażonych zwierząt rozwija się nieżytowe zapalenie nosa i spojówek z obfitym wysiękiem surowiczopnym oraz martwicze zapalenie jamy ustnej. W następnym stadium w wyniku zapalenia jelit pojawia się biegunka. Równocześnie rozwija się silnie wyrażone zapalenie płuc, nie obserwowane w przypadku księgosuszu. Zwierzęta kaszlą, oddechy są płytkie i przyspieszone. Śmierć z wycieńczenia następuje około 9.-10. dnia od wystąpienia gorączki. Część zwierząt przeżywa, wchodząc w fazę zdrowienia, po której rozwija się trwała odporność, utrzymująca się do końca życia. Postać podostra występuje powszechnie na terenach endemicznych (np. w Afryce Subsaharyjskiej, Indiach, Pakistanie), gdzie część osobników przeżyła wcześniejsze epizootie. Charakteryzuje się znacznie niższym odsetkiem zachorowalności (ok. 20%) oraz małą liczbą przypadków śmiertelnych. W postaci bezobjawowej wskaźnikiem zakażenia jest serokonwersja (6, 11, 16, 17, 19, 24, 28, 36, 40, 41, 45).

Przypadek marokański

Zawleczenie wirusa na nowe obszary i moment wybuchu epizootii są trudne do przewidzenia. Dynamika epizootii oprócz właściwości wirusa zależy w dużym stopniu od: statusu epizootycznego kraju bądź regionu, skuteczności nadzoru weterynaryjnego, przestrzegania przepisów administracyjnych dotyczących handlu i uboju, a także rasy oraz wieku zwierząt, systemu chowu, warunków klimatycznych rzutujących na ogólną kondycję zwierząt. Do połowy 2008 r. jedynym krajem północnej części Afryki, gdzie zdiagnozowano pomór małych przeżuwaczy, był Egipt (38). Epizootia w Maroku rozpoczęła się na początku czerwca od dwóch ognisk, odległych o 20 km, usytuowanych w zachodniej części kraju. Pokonanie przez PPRV nieprzekraczalnej jak dotąd bariery geograficznej, wyznaczonej przez południowe granice Sahary, postawiło w stan najwyższego pogotowia nie tylko władze i służby weterynaryjne Maroka, ale także sąsiedniej Algierii oraz państw europejskich z basenu Morza Śródziemnego. Hiszpania i Francja posiadają bardzo duże hodowle owiec i kóz (odpowiednio: ponad 22 miliony i blisko 9 milionów sztuk) i prowadzą z Marokiem intensywną wymianę handlową. Chorobę po-

twierdzono w lipcu i natychmiast zgłoszono do OIE. Niemal równocześnie władze Maroka wystąpiły do FAO z pilną prośbą o pomoc w opanowaniu transgranicznej zarazy, co spowodowało skierowanie tam misji delegowanej przez Ośrodek Zarządzania Kryzysowego ds. Zdrowia Zwierząt (Crisis Management Centre – Animal Health, CMC-AH). Choroba rozprzestrzeniła się bardzo szybko, w tempie 23 ognisk tygodniowo. Z pierwotnych źródeł zakażenia liczba nowych ognisk wzrosła do 130 pod koniec sierpnia, zlokalizowanych w 29 prowincjach. Zachorowania ustały w listopadzie. Jak podaje raport CMC z 2 września, na przyrost nowych ognisk PPR diagnozowanych w początkowym okresie wpływały dwa czynniki: 1) powszechna akcja informacyjna podjęta przez państwową służbę weterynaryjną, skutkująca lepszym i szybszym rozpoznawaniem objawów klinicznych choroby; 2) brak natychmiastowej decyzji o przerwaniu handlu owcami pochodzącymi z regionu Środkowego Atlasu – pierwotnego epicentrum choroby i przyzwolenie na ich transport do innych regionów w kraju. Przypuszczalnie też pierwsze ogniska choroby nie były pierwotnym źródłem zakażeń, powodując, że powstały dogodne warunki do namnożenia wirusa i jego rozniesienia. Zwrócono uwagę, że tylko jedno z sześciu regionalnych laboratoriów weterynaryjnych dysponowało odpowiednimi testami umożliwiającymi potwierdzenie rozpoznania PPR. Ponadto w początkowym okresie epizootii Maroko nie posiadało także odpowiedniej ilości szczepionki (pożyczanej z Botswany), co wydatnie opóźniło możliwość szczepień interwencyjnych całego pogłowia zwierząt w najbardziej zagrożonym regionie. Masowe szczepienia rozpoczęto w połowie września i od tego czasu liczba nowych ognisk zaczęła wyraźnie spadać. Oficjalny bilans epizootii to ponad 47 000 zwierząt zagrożonych i 360 ognisk stwierdzonych na koniec stycznia 2009 r. Szybkość szerzenia się zarazy i ogromny zasięg terytorialny, obejmujący ponad dwie trzecie powierzchni kraju, kontrastują znacznie z niską zaraźliwością, charakterystyczną dla obszarów endemicznych. Straty gospodarcze i skutki społeczne były mniejsze niż można było tego oczekiwać. Mimo że pogłowie owiec (17 milionów sztuk) i kóz (5 milionów) marokańskich nigdy nie było szczepione ani wcześniej eksponowane na działanie wirusa, to zachorowalność (11,9%) i śmiertelność (5,5%) pozostały na niskim poziomie, odbiegając zasadniczo od danych notowanych w innych regionach świata. Istotną rolę w przezwyciężeniu tej trudnej sytuacji odegrało wsparcie finansowe Unii Europejskiej zapewniające środki na wyprodukowanie i zakup ponad 20,5 mln dawek szczepionki oraz pomoc ekspertów FAO. W akcje zwalczania zarazy zaangażowanych było 1300 pracowników państwowej służby weterynaryjnej i blisko 500 z praktyki prywatnej. Jak ustalono na podstawie badań filogenetycznych, przyczyną epizootii był wirus linii azjatyckiej o bliskim powinowactwie do szczepów z Iranu

i Arabii Saudyjskiej. Pierwotnego źródła zakażenia nie wskazano, ale przypuszczalnie wirus został zawleczony ze Środkowego Wschodu wraz z żywymi zwierzętami sprowadzonymi drogą handlową. Wyklucza się wprowadzenie zakażenia od zwierząt wypasanych na słabo kontrolowanych obszarach kraju (5, 10, 11, 32).

W podobnym okresie w Pakistanie w epizootiach PPR w stanie Lahore zachorowalność kóz wyniosła blisko 69%. Odsetek śmiertelności chorych zwierząt sięgał od 23% u młodych do 43% u starszych (35). W Sudanie w latach 1999-2001 średnia śmiertelność owiec na obszarze endemicznym wynosiła 14,8% i była najwyższa (21%), gdy choroba występowała ponownie po czteroletniej przerwie (37). Niezwykle dramatyczny przebieg miała natomiast pierwsza epizootia choroby w Kenii, zapoczątkowana w obwodzie Turkana. W latach 2006-2008 z pogłowia liczącego 13 mln kóz i owiec bezpośrednio zagrożonych zostało ponad 5 mln małych przeżuwaczy, z czego 2,7 mln zwierząt padło. Straty oszacowano na ponad 13 mln dolarów rocznie. Początkowe działania prewencyjne, jak również pomoc zewnętrzna, były spóźnione i niedostateczne. Zadysponowanie, dzięki wsparciu FAO, ponad 2,6 miliona dawek szczepionki w rejonach najbardziej zagrożonych (przy zapotrzebowaniu szacowanym na 15 mln dawek) nie wystarczyło do opanowania sytuacji. W porównaniu z Marokiem możliwości przeciwdziałania były znacznie trudniejsze. Niska świadomość i brak elementarnej wiedzy dotyczącej choroby, wysokie koszty i ograniczona dostępność fachowej pomocy weterynaryjnej oraz wzmożone migracje zwierząt w poszukiwaniu nowych pastwisk w okresie suszy spotęgowały niekorzystną sytuację (21, ProMed-mail 20080903.2762). W Tanzanii liczącej 13,5 mln kóz i ponad 3,5 mln owiec PPR rozpoznano serologicznie w 2008 r., a klinicznie ogniska stwierdzono w latach 2010-2011. Wirus przypuszczalnie przeniknął z Kenii. Współczynniki zachorowalności i śmiertelności sięgały, odpowiednio, 73,1% i 37,4%, a odsetek zwierząt padłych spośród wszystkich chorych przekroczył 51% (29, 40). O silnej epizootii poinformowano pod koniec czerwca 2012 r. w Demokratycznej Republice Kongo (pierwsze przypadki w 2008 r.). Wstępne szacunki mówią o ponad 25 tysiącach zwierząt padłych i ponad 5000 zlikwidowanych. Rząd zwrócił się do FAO o pomoc finansową na zakup szczepionki (ProMed-mail 20120605.1157318).

Cyrkulacja wirusa

Paradoksalnie jedną z przyczyn ułatwiających wzmożone szerzenie się epizootii pomoru małych przeżuwaczy mogła być likwidacja księgosuszu. W wyniku kontaktu z wirusem pomoru bydła część populacji owiec i kóz była chroniona przed infekcją PPR. Z drugiej strony, na zwiększoną wykrywalność zakażeń w ostatnich kilkunastu latach niewątpliwie wpłynęła dostępność technik i testów diagnostycznych umożliwiających izolację i identyfikację wirusa, detekcję

swoistych przeciwciał i różnicowanie chorób o podobnych objawach, takich jak: pastereloza, ospa kóz, niesztowica, bluetongue czy do niedawna rinderpest (6, 7, 22, 25, 26). Mimo względnie dużej wrażliwości oraz braku stadium nosicielstwa u zwierząt po przechorowaniu wirus krąży w środowisku, rozszerzając strefy endemicznego występowania. Potwierdzają to wyniki badań bieżących i retrospektywnych. Przeniknięcie azjatyckiej linii wirusa do Afryki wykazały badania molekularne próbek wyosobnionych od owiec, kóz i wielbłądów w Sudanie w latach 2000-2009. Podgrupa pierwsza obejmuje szczepy izolowane od wielbłądów i kóz, a druga wyłącznie od owiec. Równocześnie w analizowanych próbkach odnotowano znaczny spadek szczepów z linii III, co wynika ze zmiany kierunku głównych dróg handlowych (6, 22). Obecność swoistych przeciwciał jest często jedynym sygnałem infekcji subklinicznych, poprzedzającym wybuch śmiertelnych epizootii. Świadczy o tym rozwój sytuacji epizootycznej w kolejnych państwach Maghrebu i innych krajach afrykańskich oraz azjatyckich. W 2011 r. Algieria oficjalnie poinformowała OIE o rozpoznaniu PPR na podstawie badań serologicznych, ale pierwsze wyniki serododatnie stwierdzono tam już w latach 2005 i 2008. Klinicznie ogniska o niskim wskaźniku śmiertelności rozpoznano najpierw w 2010 r. i ponownie w 2012. Wyizolowany wirus należał do linii azjatyckiej i był blisko spokrewniony ze szczepem marokańskim (30, 32). W Tunezji ujawniono 7,45% seroreagentów na dwa lata przed oficjalnym zgłoszeniem PPR w 2008 r. Pierwsze kliniczne przypadki o względnie łagodnym przebiegu z niskim wskaźnikiem padnięć i wyłącznie u owiec rozpoznano na początku lat 2011 i 2012 (22, 32). Badania serologiczne 1536 owiec i kóz przeprowadzone w zachodnim Tybecie tuż po zdiagnozowaniu pierwszej epizootii ujawniły 17,6% seroreagentów, z najwyższym odsetkiem 61,6% u kóz (42). Obszerne badania przeprowadzone w Etiopii wykazały endemiczną i okresową obecność wirusa PPR z III genogrupy afrykańskiej. Liczba seroreagentów w zależności od regionu i systemu chowu wahała się od 0% do 52% (43). W Ugandzie, gdzie pierwsze ognisko potwierdzono w 2007 r., wykazano serokonwersję u 55% szczepionych owiec i kóz, u 11,6% nieszczepionych i ponad 53% zwierząt o nieznanym statusie (27). W północnej części Tanzanii odsetek seroreagentów wyniósł 45,5% w 2009 r. i 31,5% po dwóch latach na południu kraju, potwierdzając transmisję wirusa (29, 40). W endemicznych regionach Pakistanu, wskaźnik seroreagentów wahał się w przedziale od 43,39% do 74,9% i był wyższy u owiec niż u kóz. Odsetek wyników serologicznie dodatnich u bawołów i bydła kształtował się na poziomie 67,42% i 41,86% (20, 45).

Zagrożenie dla Europy

Epizootia w Maroku skierowała uwagę opinii międzynarodowej na ryzyko przedostania się pomoru

małych przeżuwaczy na kontynent europejski. Upřednio taką ewentualność łączono raczej z występowaniem choroby w Turcji, gdzie zaraza występuje endemicznie. Między lipcem 2002 r. a wrześniem 2003 r. epizootie PPR rozpoznano w regionie Marmara w zachodniej Turcji (Zachodnia Anatolia), w pobliżu granic Europy. Zachorowania objęły wyłącznie owce, a odsetek zachorowalności w zakażonych stadach nie przekraczał 30%. W 2004 r. chorobę po raz pierwszy rozpoznano w europejskiej Tracji. Natomiast w 2008 r. stwierdzono epizootię u owiec i kóz w Anatolii, a w 2009 r. ponownie w europejskiej części Turcji (w pobliżu Stambułu) (5, 13, 28, 32, 33, 44). Z uwagi na położenie i duże nasilenie ruchu turystycznego źródłem zagrożenia mógł być również Egipt, który od 1989 r. oficjalnie nie deklaruje występowania PPR, jednak latem 2006 r. odnotowano tam duże epizootie w mieszanych stadach owiec i kóz, utrzymywanych w warunkach chowu otwartego. Odsetek zachorowalności i śmiertelności sięgał średnio 26,1% i 10,5%, a współczynnik letalności przekroczył 40%. Obecność choroby potwierdzono klinicznie i metodami laboratoryjnymi. Antygen wirusa wykryto w 75% próbek wymazów wydzieliny z oczu i nosa chorych zwierząt. Jak ustalono, przyczyną choroby był po raz pierwszy szczep z azjatyckiej linii genetycznej PPRV (1, 39).

Zapobieganie i zwalczanie

O skuteczności działań zapobiegawczych i opanowaniu epizootii pomoru małych przeżuwaczy decyduje w pierwszej kolejności szybkie rozpoznanie i potwierdzenie diagnozy. W ślad za tym muszą być wdrożone administracyjne działania sanitarno-weterynaryjne: zakaz przemieszczania, izolowanie oraz kwarantanna zwierząt chorych i eksponowanych (przebywających w kontakcie), dezynfekcja zagród i dróg w najbliższym sąsiedztwie, identyfikacja zwierząt, źródeł zaopatrzenia oraz miejsc dystrybucji (zwierząt, paszy). Nieodzownym warunkiem właściwego postępowania jest posiadanie odpowiednich aktów prawnych i przepisów weterynaryjnych. Przykład epizootii w Maroku wskazuje, że mimo dość dobrej struktury organizacyjnej państwowej służby weterynaryjnej i względnie dobrego poziomu zoosanitarnego, w porównaniu z krajami Afryki Środkowej, wiele czynności i rygorów sanitarnych było spóźnionych lub niemożliwych do wykonania. Kraj, który wcześniej nie zetknął się z PPR, nie posiadał planu gotowości i pod wieloma względami nie był przygotowany do zwalczania choroby.

W wielu analizach podkreśla się, że wśród przyczyn gwałtownego rozprzestrzeniania PPR należy wymienić brak wiedzy dotyczącej epizootiologii choroby, należytego zainteresowania organów odpowiedzialnych od momentu jej wykrycia na danym terytorium i opóźnienia w podejmowaniu działań profilaktycznych w początkowym okresie rozwoju epizootii. Kluczową rolę w zapobieganiu PPR odgrywają: kontrola prze-

plywu zwierząt i szczepienia (pierścieniowe, a później masowe). W następnym etapie bardzo ważne jest wdrożenie stałego nadzoru epizootycznego. Wybijanie zwierząt jako narzędzie walki z zarazą ze względu na odbiór społeczny oraz uwarunkowania ekonomiczne, kulturowe i religijne jest znacznie ograniczone (9, 18, 24, 28, 45).

Perspektywa likwidacji PPR

Jak wynika z wieloletnich doświadczeń zwalczania księgosuszu, działania zawężone do pojedynczych państw, a nawet grup krajów nie zapewniają powodzenia. Stąd też coraz częściej pojawiają się głosy upominające się o podjęcie nowego, globalnego wyzwania – stopniowego uwalniania świata od pomoru małych przeżuwaczy, wspieranego i zarządzanego przez FAO i OIE (2, 3, 6, 28). Wśród niezbędnych warunków tworzących podstawę takiego programu należy uwzględnić posiadanie bezpiecznej i skutecznej szczepionki, dostępność prostych i wiarygodnych testów diagnostycznych oraz środki finansowe wspierające działania lokalne i międzynarodowe. Tymczasem, jak podaje Diallo (9), szczepienia profilaktyczne obejmują tylko 5% ogólnej liczby małych przeżuwaczy. Aby zapewnić minimalną odporność stada, podobnie jak miało to miejsce w przypadku księgosuszu, należy zaszczepić od 75% do 80% zwierząt. Dodatkowym ograniczeniem jest szybka odtwarzalność pogłowia owiec i kóz, skutkiem czego co trzy lata pojawia się w pełni wrażliwa populacja zwierząt. Wzrost ekspansji PPR w Afryce i Azji, szczególnie widoczny od początku nowego milenium, zbiega się z zakończeniem programu zwalczania księgosuszu. Należy przypomnieć, że przez wiele lat z dobrym skutkiem, wykorzystując podobieństwo antygenowe PPRV i RPV, w czynnej immunoprofilaktyce PPR u owiec i kóz stosowano atenuowaną szczepionkę przeciw księgosuszu. Takie postępowanie zostało zaniechane w połowie lat 90., w momencie wdrażania końcowych etapów programu globalnej likwidacji księgosuszu i składania do OIE deklaracji potwierdzających uzyskanie statusu kraju tymczasowo wolnego (12). W 1989 r. opracowano i wdrożono do stosowania homologiczną szczepionkę przeciwko PPR, w której składnikiem aktywnym jest zaadaptowany do hodowli komórkowej afrykański szczep PPRV NIG 1/75 lub azjatycki izolat PPRV Sungri/96. Szczepionka zapewnia trwałą ochronę owiec i kóz przeciw wszystkim podtypom genetycznym wirusa przez cały okres chowu (24, 45). Wysokie koszty kampanii szczepień tylko przeciwko tej jednostce chorobowej są, jak można sądzić, główną przeszkodą przyszłego przedsięwzięcia. Oczekiwanym rozwiązaniem, obniżającym koszty programu kontroli i likwidacji, jest przygotowanie szczepionki poliwalentnej, skomponowanej z przynajmniej dwóch antygenów chorób owiec i kóz (np. PPR, ospy kóz bądź gorączki Doliny Rift). Niewykluczone, że w zapewnieniu powodzenia dalszych

etapów zwalczania wymagających stałego nadzoru epizootycznego, pomocne będą szczepionki markerowe nowej generacji (chimery) i testy diagnostyczne umożliwiające rozróżnianie zwierząt szczepionych od zakażonych w ramach strategii DIVA (2, 5, 6, 28).

W państwach afrykańskich i azjatyckich niezwykle liczne pogłowie małych przeżuwaczy zgromadzone jest w stadach liczących od kilkunastu do nawet kilkuset zwierząt. W mocno zróżnicowanych warunkach klimatycznych i topograficznych kontrola administracyjna i weterynaryjna jest znacznie ograniczona, gdyż tylko niewielki odsetek zwierząt utrzymywanych jest w systemie przemysłowego chowu stacjonarnego. Wśród wielu czynników sprzyjających szerzeniu PPR wymienia się: brak ścisłej kontroli na granicach, intensywnej regionalnej wymiany handlową, wzmożony transport kołowy i ruch turystyczny. Strategie kontroli, które z dobrym skutkiem stosowano w walce z pomorem bydła, powinny przynieść powodzenie w stopniowym ograniczaniu i likwidacji PPR, uwzględniając wyraźne różnice w strukturze populacji małych przeżuwaczy. W świetle aktualnego stanu wiedzy należy uznać, że wdrożenie skoordynowanego, wieloetapowego i ponadnarodowego programu jest jedynym skutecznym sposobem wyrugowania tej panzootycznej zarazy na świecie.

Możliwości realizacji nowej globalnej inicjatywy i potrzebę przygotowania „mapy drogowej” omawiano na spotkaniu specjalistów OIE z grupy *ad hoc* ds. PPR (AHG). Przyszła strategia powinna uwzględniać przygotowanie wzorowanej na programie dla księgosuszu specjalnej ścieżki postępowania „OIE PPR Eradication Pathway” wraz z procedurą oficjalnej oceny i przyznawania krajom lub regionom statusu „wolny od PPR”, a także wprowadzenie zmian w Kodeksie Zwierząt Lądowych (Terrestrial Code) (31).

Nowe zadanie zmierzające do ograniczenia występowania choroby, a następnie do jej likwidacji na świecie, chociaż niezwykle trudne, wydaje się możliwe do osiągnięcia pod kierunkiem organizacji, w gestii których jest nadzorowanie chorób zakaźnych zwierząt, jak i pomoc w tworzeniu oraz finansowaniu projektów zwalczania groźnych dla człowieka i zwierząt epidemii, a także walka z głodem i ubóstwem.

Piśmiennictwo

1. Abd El-Rahim I. H. A., Sharawi S. S. A., Barakat M. R., El-Nahas E. M.: An outbreak of peste des petits ruminants in migratory flocks of sheep and goats in Egypt in 2006. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2010, 29, 655-662.
2. Abubakar M., Ashiq S., Zahoor A. B., Arshed M. J., Banyard A. C.: Diagnosis and control strategies for peste des petits ruminants virus: global and Pakistan perspectives. *Pak. Vet. J.* 2011, 31, 267-274.
3. Anderson J., Baron M., Cameron A., Kock R., Jones B., Pfeiffer D., Mariner J., Mckeever D., Oura C., Roeder P., Rossiter P., Taylor W.: Rinderpest eradicated; what next? *Vet. Rec.* 2011, 169, 10-11.
4. Bailey D., Banyard A., Dash P., Ozkul A., Barrett T.: Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus Res.* 2005, 110, 119-124.
5. Banyard A. C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G.: Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *J. Gen. Virol.* 2010, 91, 2885-2897.

6. *Baron M. D., Parida S., Oura C.*: Peste des petits ruminants: a suitable candidate for eradication. *Vet. Rec.* 2011, 169, 16-21.
7. *Couacy-Haiman E., Roger F., Hurard C., Guillou J. P., Libeau G., Diallo A.*: Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Methods* 2002, 100, 17-25.
8. *Dhar P., Sreenivasa B. P., Barrett T., Corteyn M., Singh R. P., Bandyopadhyay S. K.*: Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol.* 2002, 88, 153-159.
9. *Diallo A.*: Control of Peste des petits ruminants and poverty alleviation? *J. Vet. Med.* 2006, B 53, 11-13.
10. *Diallo A., Campo P.*: Mission d'évaluation rapide et d'assistance technique au gouvernement du Maroc dans le cadre des activités de contrôle de la peste des petits ruminants, Rapport de mission du 2 septembre 2008. 2008, Centre de gestion des crises – santé animale (CMC-AH). FAO / OIE, 1-21.
11. *Dufour L.*: La peste des petits ruminants: epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe? These pour le doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2010.
12. FAO EMPRES. Global freedom from rinderpest. EMPRES TAD Bull. 2011, 39, 2-11.
13. FAO EMPRES. Peste des petits ruminants in the Thrace region of Turkey. EMPRES TAD Bull. 2005, 27, 12-15.
14. FAO EMPRES. Peste des petits ruminants (PPR): an increasing threat to small ruminant production in Africa and Asia. EMPRES TAD Bull. 2009, 33, 2-8.
15. *Gibbs E. P. J., Taylor W. P., Lawman M. J. P., Bryant J.*: Classification of Peste des petits ruminants virus as fourth member of the genus Morbillivirus. *Intervirology* 1979, 11, 268-274.
16. *Govindarajan R., Koteesvaran A., Venugopalan A. T., Shyam G., Shaquna S., Shaila M. S., Ramachandran S.*: Isolation of peste des petits ruminants virus from an outbreak in Indian buffalo (*Bubalus bubalis*). *Vet. Rec.* 1997, 29, 573-574.
17. *Gür S., Albayrak H.*: Seroprevalence of peste des petits ruminants (PPR) in goitered gazelle (*Gazella subgutorosa*) in Turkey. *J. Wild. Dis.* 2010, 46, 673-677.
18. *Hussain M., Afzal M., Ali Q., Taylor W., Mariner J., Roeder P.*: The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan and possible control policies. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2008, 27, 869-876.
19. *Khalafalla A., Saeed I., Ali Y. H., Abdurrahman M., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A. A., Abbas Z.*: An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Trop.* 2010, 116, 161-165.
20. *Khan H. A., Siddique M., Rahman S., Abubakar M., Ashraf M.*: The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. *Trop. Anim. Health Prod.* 2008, 40, 521-527.
21. *Kihu S. M., Gitau C. G., Bebora L. C., Njenga J. M., Wairire G. G.*: Risk factors and socio-economic effects associated with spread of Peste des petits ruminants in Turkana district, Kenya. Second RUFORUM Meeting, 20-24 September 2010, Entebe, Uganda, s. 1087-1091.
22. *Kwiatek O., Ali Y. H., Saeed I. K., Khalafalla A. I., Mohamed O. I., Obeida A. A., Abdelrahman M. B., Osman H. M., Taha K. M., Abbas Z., El Harrak M., Lhor Y., Diallo A., Lancelot R., Albina E., Libeau G.*: Asian lineage of Peste des petits ruminants virus, Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 1223-1231.
23. *Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C., Carlsson E., Karimov B., Albina E., Diallo A., Libeau G.*: Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *J. Comp. Path.* 2007, 136, 111-119.
24. *Lefevre P. C., Diallo A.*: Peste des petits ruminants virus. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 1990, 9, 951-965.
25. *Libeau G., Diallo A., Colas F., Guerre L.*: Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Vet. Rec.* 1994, 134, 300-304.
26. *Libeau G., Prehaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D. H. L., Diallo A.*: Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res. Vet. Sci.* 1995, 58, 50-55.
27. *Luka P. D., Erume J., Mwiine F. N., Ayebazibwe C.*: Seroprevalence of peste des petits ruminants antibodies in sheep and goats after vaccination in Karamoja, Uganda: Implication on control. *Int. J. Anim. Vet. Adv.* 2011, 3, 18-22.
28. *Minet C., Kwiatek O., Keita D., Diabla A., Libeau G., Albina E.*: Infections a Morbillivirus chez les ruminants: la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie* 2009, 13, 103-113.
29. *Muse E. A., Karimuribo E. D., Gitau G. C., Misinzo G., Mellau L. S. B., Msoffe P. L. M., et. al.*: Epidemiological investigation into the introduction and factors for spread of peste des petits ruminants, southern Tanzania. Onderstepoort. *Journal of Veterinary Research.* 2012, 79 (2), Art.#457, 6 pages. <http://dx.doi.org/10.4102/ojvr.v79i2.457>.
30. *Nardi M. de, Lamin Saleh S. M., Batten C., Oura C., Di Nardo A., Rossi D.*: First evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Sahrawi Territories): outbreak investigation and virus lineage identification. *Trans. Emerg. Dis.* 2012, 59, 214-222.
31. OIE: Report of the meeting of the OIE ad hoc group on peste des petits ruminants. 14-16 June 2011, s. 43-52. Scientific Commission/August-September 2011, Paris.
32. OIE. World Animal Health Information Database (WAHID) Interface.
33. *Ozkul A., Yilmaz A., Alkan F., Barrett T., Karaoglu T., Dagalp S. B., Anderson J., Yesilbag K., Cokcaliskan C., Gencay A., Burgu I.*: Prevalence, distribution, and host range of Peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, 8, 708-712.
34. Peste des petits ruminants (PPR) in sheep and goats. Proc. Int. Workshop, Ibadan, Nigeria 24-26 Sep. 1980. ILCA (International Livestock Centre for Africa), Addis Abeba, Ethiopia 1983, s. 1-100.
35. *Rashid A., Asim M., Hussain A.*: An outbreak of peste des petits ruminants in goats at district Lahore. *J. Anim. Pl. Sci.* 2008, 18, 72-75.
36. *Roger F., Guebre Yesus M., Libeau G., Diallo A., Yigezu L. M., Yilma T.*: Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*). *Revue Med. Vet.* 2001, 152, 265-268.
37. *Saeed I. K., Khalafalla A. I., El Hassan S. M., El Amin M.*: Peste des petits ruminants (PPR) in the Sudan: Investigation of recent outbreaks, virus isolation and cell culture spectrum. *J. Anim. Vet. Adv.* 2004, 3, 361-365.
38. *Shaila M. S., Purushothaman V., Bhavasar D., Venugopal K., Venkatesan R. A.*: Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec.* 1989, 125, 602.
39. *Sharawi S. S. A., Abd El-Rahim I. H. A.*: Nucleotide sequencing and phylogenetic analysis of fusion (F) epitope for Egyptian pestes des petits ruminants virus (PPRV) predicting unique criteria stated as Egypt 2009. *Int. J. Virol.* 2011, 7, 204-209.
40. *Swai E. S., Kapaga A., Kivaria F., Timuga D., Joshua G., Sanka P.*: Prevalence and distribution of Peste des petits ruminants virus antibodies in various districts of Tanzania. *Vet. Res. Commun.* 2009, 33, 927-936.
41. *Taylor W. P., Diallo A., Gopalakrishna S., Sreeramalu P., Wilmore A. J., Nanda Y. P., Libeau G., Rajasekhar M., Mukhopadhyay A. K.*: Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, it not before, the late 1980. *Prev. Vet. Med.* 2002, 52, 305-312.
42. *Wang Z., Bao J., Wu X., Liu Y., Li L., Liu Ch., Suo L., Xie Z., Zhao W., Zhang W., Yang N., Li J., Wang S., Wang J.*: Peste des petits ruminants virus in Tibet, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 299-301.
43. *Waret-Szkuta A., Roger F., Chavernac D., Yigezu L., Libeau G., Pfeiffer D. U., Guitian J.*: Peste des petits ruminants (PPR) in Ethiopia: Analysis of a national serological survey. *BMC Veterinary Res.* 2008, 4:34 (doi: 10.1186/1746-6148-4-34).
44. *Yesilbag K., Yilmaz Z., Golcu E., Rozkul A.*: Peste des petits ruminants outbreak in western Turkey. *Vet. Rec.* 2005, 157, 260-261.
45. *Zahur A. B., Irshad H., Hussain M., Ullah A., Jahangir M., Khan M. Q., Farooq M. S.*: The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2008, 27, 877-884.

Adres autora: dr hab. Andrzej Fitzner prof. nadzw., ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola; e-mail: andrzej.fitzner@piwzp.pl